

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N^o 143

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Etienne MOURRUT

Né à Béziers (Hérault), le 6 février 1904
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES CONVULSIONS

DE LA

COQUELUCHE

LEURS RAPPORTS AVEC L'ENCÉPHALITE COQUELUCHEUSE

Président : M. CLERC, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Etienne MOURRUT

Né à Béziers (Hérault), le 6 février 1904
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES CONVULSIONS

DE LA

COQUELUCHE

LEURS RAPPORTS AVEC L'ENCÉPHALITE COQUELUCHEUSE

Président : M. CLERC, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	N...
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION
Anatomie pathologique.....	ROSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCCQ Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
N.	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.

MM.	
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M.A. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, agrégé....	
LEDOUX-LEBARD	
WEIL-HALLÉ.....	
	Stomatologie.
	Éducation physique
	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE DOCTEUR VICTOR MOURRUT

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANTONIN CLERC

Professeur de Pathologie Interne
Médecin de l'Hôpital Lariboisière

*Qui m'a donné une grande marque de
confiance en m'acceptant parmi ses élèves.
En remerciement de son enseignement et de
ses conseils et en témoignage de mon affec-
tueux respect.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

*Qui m'a inspiré ce travail et m'en a, avec
bienveillance, facilité la réalisation. Hom-
mage de profonde reconnaissance et de
respectueux attachement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PAPILLON

Médecin honoraire de l'Hôpital Trousseau

*Qui restera pour moi un exemple et un
modèle durant toute ma carrière*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

1921. M. le Professeur SERGENT

1922. M. le Professeur HARTMANN

— M. le Professeur CLERC

External :

1923. M. le Docteur HALLOPEAU (*in memoriam*)

1924. M. le Docteur PISSAVY (*in memoriam*)

— M. le Docteur DUJARRIER (*in memoriam*)

1925. M. le Professeur BAUDOUIN

1926. M. le Docteur HUDELO

— M. le Professeur MARION

Internat :

1929. M. le Docteur DUFOUR

1930. M. le Professeur CLERC

1931. M. le Docteur PAPILLON

1932. M. le Docteur GRENET

— M. le Docteur MILIAN

En témoignage de respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR YVAN BERTRAND

Chef de Laboratoire à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière

*En témoignage de gratitude pour ses
précieux conseils.*

A LA MÉMOIRE DE MON AMI

Le DOCTEUR HENRI POMPANON

A MES COLLÈGUES ET AMIS :

MM. LES DOCTEURS : A. ALIBERT, J. ASSELIN,
J. FALAIZE, J. FOXONET, J. NAGGIAR.

LES CONVULSIONS DE LA COQUELUCHE

LEURS RAPPORTS AVEC L'ENCÉPHALITE COQUELUCHEUSE

Introduction

La première épidémie de coqueluche où furent signalés des accidents nerveux survint à Copenhague en 1767 ; elle « fut compliquée d'attaques convulsives chez les enfants en mal de dentition ». Il est probable qu'il y eut des cas antérieurs, mais la coqueluche n'y est pas certaine : malgré les descriptions précises de Baillou en 1578, de Willis en 1682, de Schenk en 1695, elle fut, jusqu'au xviii^e siècle, très souvent confondue avec les catarrhes épidémiques. Il est intéressant de constater que la première relation d'éclampsie coquelucheuse que nous possédons relève déjà le jeune âge des malades, condition étiologique essentielle. Il en est de même pour l'épidémie survenue en 1811 à Dillingen, où « les paroxysmes avaient lieu avant midi, et étaient accompagnés de mouvements convulsifs et de délire chez les plus jeunes sujets ».

Les convulsions deviennent bientôt une complication classique de la coqueluche ; les auteurs qui au

cours du xix^e siècle traitèrent de la maladie, mentionnent son retentissement nerveux. Bouchut, Cadet de Gassicourt, Barrier, Ausset, y insistèrent particulièrement en France ; West, Sparks, Kerbon, à l'étranger. L'accord est à cette époque à peu près unanime pour ranger les convulsions dans le groupe des complications mécaniques. Elles prennent rang à côté de l'ulcération du frein de la langue, des hernies et prolapsus, des épistaxis et hémorragies sous-conjonctivales, et les observations publiées ne visent guère qu'à apporter le contrôle des constatations anatomiques à une théorie universellement admise. C'est ainsi que Barrier cite le premier dans son *Traité des Maladies des Enfants*, un cas d'hémorragie méningée ; que Valérien en 1880 insiste dans sa thèse sur les hémorragies cérébrales qu'il croit fréquentes, et que Michel rapporte 8 observations de paralysies qu'il leur attribue. Les ruptures vasculaires ne pouvaient cependant expliquer tous les cas d'une complication aussi fréquente. Aussi Trousseau avait-il parlé longuement en 1877 dans sa clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de la congestion cérébrale, qu'il estime courante au cours de la coqueluche et à laquelle il rattache l'injection des vaisseaux de l'œil.

La thèse de Valentin et celle de Guyot surtout qui datent de 1902 et 1903 sont les derniers travaux d'ensemble qui se raliennent encore avec quelque réserve à la théorie mécanique. Déjà une communication de Vidal à la Société anatomique de Paris en 1885 remarquait que « si l'on peut comprendre par l'effort des

quintes la formation des hémorragies de la substance cérébrale, il est moins aisé d'expliquer leur généralisation à la moelle et ce farcissement de toute la substance blanche par les anévrysmes des capillaires ».

Cette communication est une date importante dans l'histoire des complications nerveuses de la coqueluche. Elle marque un premier avantage de la théorie infectieuse sur la théorie mécanique, ou, pour garder la terminologie des auteurs classiques, de l'élément catarrhal sur l'élément spasmodique. Actuellement, la part de l'infection apparaît prépondérante dans le déterminisme de toutes les complications nerveuses au cours des maladies contagieuses. La notion d'encéphalite infectieuse secondaire s'est dégagée de nombreuses observations de rougeole, de varicelle, de vaccine, de coqueluche et si cette dernière affection n'a été qu'accessoirement le point de départ des recherches, elle a néanmoins profité de leur ensemble.

Huguenin, Leyden, Vernicke, Leichtenstein s'étaient déjà intéressés aux lésions anatomiques du cerveau dans certaines maladies infectieuses. En 1907, l'important mémoire de Comby réalisait la première description générale française de l'encéphalite aiguë infantile. Il avait pu en réunir 62 cas dont 7 appartenaient à la coqueluche. Depuis lors les travaux se sont multipliés. En France, Bertoye, Babonneix, Debré, M. Renaud, Sabrazès, Weisembach se sont intéressés spécialement aux aspects cliniques des encéphalites secondaires, tandis que Ribadeau-Dumas et Debray,

Léchelle, Yvan Bertrand et Fauvert fournissaient les études anatomiques les plus complètes.

Alors que, de la multiplicité des observations, s'est dégagé un tableau clinique assez précis où l'élément convulsif et la somnolence tiennent chez l'enfant la place prépondérante, les recherches anatomopathologiques ont apporté des constatations disparates. Les lésions vasculaires et hémorragiques, la diapédèse en foyer, véritable manchon autour des capillaires, l'atteinte des éléments nobles ont paru dominer tour à tour.

Il faut donc retenir le polymorphisme des lésions et admettre jusqu'à nouvel ordre que tous les cas ne sont pas comparables.

Les divergences anatomiques sont en général à la base des interprétations pathogéniques et étiologiques différentes. Aussi tandis que certains n'ont voulu voir dans les encéphalites aiguës infectieuses qu'une forme de la maladie de Von Economo se comportant à la façon d'un véritable virus de sortie, d'autres plus nombreux soutiennent la spécificité de l'atteinte encéphalique. A l'heure actuelle la question étiologique n'est pas plus tranchée que ne sont définitivement classées les lésions de l'encéphale. Un effort constructif de synthèse succèdera sans doute à l'apport constant d'observations et d'expérimentations nouvelles et permettra peut-être de classer les faits dans un cadre nosologique précis.

La vaccine, la varicelle, la rougeole sont les principales affections qui ont le plus contribué à établir la

réalité de l'encéphalite infectieuse, mais l'apport fourni par la coqueluche est loin d'être négligeable.

Des observations en sont fréquemment rapportées, mais les travaux d'ensemble restent rares. Citons en ce qui la concerne les descriptions de Mickulovski, de Giufre, de Bertoye, de Bezy et les recherches anatomo-pathologiques de Husler et Spatz, de Jochims, de Franck Ford.

Un fait est remarquable, c'est l'importance prise dans l'encéphalite coquelucheuse par les accidents convulsifs, symptôme souvent majeur, parfois unique et que l'on retrouve dans la presque totalité des observations.

Notre internat dans le service de M. le Dr Grenet nous ayant permis d'observer un grand nombre de cas de convulsions dans le cours de la coqueluche nous nous sommes attaché à reprendre l'étude de ce symptôme à la lumière des idées nouvelles. Notre travail nous a été tracé par notre Maître dont la bienveillance à notre égard ne s'est jamais démentie. Il a bien voulu diriger notre effort et nous faire part de son expérience et de ses idées personnelles. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre affection.

Nous tenons aussi à remercier vivement le Dr Yvan Bertrand qui nous a ouvert son laboratoire d'anatomie pathologique de la Salpêtrière et qui a accepté de donner le poids de son autorité à l'interprétation histologique de nos pièces.

CHAPITRE PREMIER

Considérations étiologiques.

Nous ne pouvons aborder l'étiologie complexe des convulsions de la coqueluche sans avoir en main les éléments indispensables à cette étude : aspects cliniques différents suivant les cas et aussi considérations anatomo-pathologiques qui seront la base de nos conclusions pathogéniques. Cependant, dans le but même d'éclairer cette recherche des causes réelles, il est utile d'envisager dans le détail les conditions d'apparition des phénomènes éclamptiques.

1. Fréquence. Influence de la race et du climat.

Les anciens auteurs accordaient une place importante aux convulsions parmi les complications de la coqueluche. Ils englobaient souvent sous le même chef la convulsion externe et le spasme de la glotte individualisé par Ducastel qu'ils appelaient convulsion interne. Leur origine mécanique était admise par tous.

Notre époque, au contraire, ne s'est guère intéressée qu'aux observations d'encéphalite coquelucheuse cliniquement ou anatomiquement nettes. Bien que Comby en ait réuni 7 cas dans son mémoire de 1907, elles sont restées relativement rares.

La proportion de convulsions pendant la coqueluche paraîtra très importante si, abandonnant toute idée d'interprétation pathogénique, nous nous bornons à enregistrer la statistique des Pavillons de Contagieux de l'Hôpital Bretonneau. Du 1^{er} octobre 1931, au 1^{er} octobre 1932, sur 238 coquelucheux entrés soit au Pavillon de la coqueluche, soit au Pavillon des douteux, 22 ont eu des convulsions. Nous n'avons retenu que les faits bien caractérisés avec secousses cloniques nettes, à l'exclusion des accès simples de suffocation, à plus forte raison des cas douteux d'agitation, d'hypertonie passagère, ou de ceux qui n'avaient pas été indiscutablement observés.

Ainsi la proportion serait de $\frac{22}{238}$ soit près de $\frac{1}{10}$.

Nous ne croyons pas que le hasard seul nous ait doté d'une série malheureuse. Sans doute les statistiques des années précédentes fournissent des chiffres moindres, ce qui montre peut-être la nécessité d'accorder un certain crédit à l'idée d'un génie épidémique spécialement neurotrope.

Il est également juste d'admettre l'influence du milieu hospitalier qui reçoit des enfants souvent débiles ou tarés, atteints de formes sévères ou déjà compliquées, et où les surinfections sont fréquentes.

Il en est ainsi pour la plupart des maladies contagieuses, et ces conditions différentes expliquent en grande partie la divergence des statistiques. Dans des circonstances analogues, la nôtre n'est pas isolée puisque tout récemment M. Willemin Clog, Mély et Mlle Jung ont trouvé une proportion de 10 cas sur 97 coquelucheux à la clinique infantile de Strasbourg.

Il semble aussi que le climat ou la race, peut-être les deux, puissent intervenir dans la fréquence des convulsions pendant la coqueluche.

Giufre constate que les complications nerveuses sont notablement plus fréquentes dans les régions nordiques que dans les pays du sud. La mortalité, importante à Vienne, serait très réduite en Italie.

Sans insister davantage nous signalerons qu'à l'Hôpital Bretonneau, pendant l'année 1932, la mortalité par convulsions a été pour la coqueluche presque égale à celle due aux broncho-pneumonies.

2. Influence de l'âge et du sexe.

West admettait que la coqueluche est dans l'ensemble plus grave chez les filles.

Dans sa statistique des cas mortels, il n'y a que 13 garçons pour 21 filles. En ce qui concerne spécialement les accidents nerveux, Valentin arrivait dans sa thèse à une conclusion analogue, puisqu'il avait relevé une proportion de 17 garçons pour 33 filles.

Cette opinion n'est pas générale. La plupart des auteurs n'accordent au sexe aucune influence prédisposante et dans nos observations personnelles on trouve au contraire 10 filles pour 14 garçons.

L'âge, par contre, paraît avoir une importance primordiale dans le déterminisme des accidents. A l'exception d'une grande fille de 7 ans $1/2$, tous nos cas sont survenus chez des enfants de moins de 3 ans ; 2 seulement avaient dépassé 2 ans et la grande majorité allait de 6 mois à 2 ans. Ceux que l'on trouve dans la littérature concernent presque toujours des enfants très jeunes et Valentin est à peu près seul à prétendre « que l'âge a peu d'influence en dehors de celle qu'il a sur l'éclosion de la coqueluche elle-même ». Les auteurs anciens l'avaient depuis longtemps noté et la plupart même insistent sur le rôle de la dentition.

Il nous paraît difficile d'établir entre ces deux faits des liens de causalité. Si les nouveau-nés qui n'ont pas de dents, n'entrent que pour une faible part dans le chiffre total des observations, ne serait-ce pas dû à ce que, moins exposés, ils sont moins souvent atteints par la coqueluche ?

La première enfance, âge de la dentition, est aussi celui de toutes les convulsions ; elles représentent une véritable réaction élective et presque exclusive du système nerveux du jeune enfant. Nous ne voyons pas d'autre raison à leur fréquence particulière à cet âge dans la coqueluche.

3. Influence du terrain et des antécédents pathologiques.

Il semble *a priori* évident qu'un enfant malingre, à hérédité chargée, ayant déjà tout un passé pathologique et plus spécialement neurologique, soit, plus que l'enfant sain, exposé aux convulsions dans le cours de sa coqueluche. Cette cause prédisposante est admise par tous les auteurs, lorsqu'ils envisagent les convulsions de l'enfance dans leur ensemble. Celles dont l'étiologie échappe sont souvent attribuées à l'hérédité syphilitique ou alcoolique.

Nous nous sommes attaché à rechercher le rôle de ces influences dans le déterminisme de l'éclampsie coquelucheuse. L'histoire pathologique ou obstétricale des parents ne relevait pas en général d'antécédents suspects. Parmi les enfants de nos observations nous avons relevé 3 fois le décès de collatéraux par un syndrome méningé avec ou sans convulsions ; 1 fois le décès de 2 enfants à leur naissance sans que l'on puisse savoir exactement s'il s'était agi de mortinatalité ou de complications obstétricales ; enfin un de nos enfants présentait des signes possibles mais non certains d'hérédosyphilis (Bosses frontales très développées, craniotabès, gros foie sans grosse rate).

Ainsi sur 16 malades nous n'avons relevé que des suspicions ; pas un cas d'hérédité syphilitique ou alcoolique démonstratif. De même nous n'avons jamais rencontré de stigmates nets de spasmophilie

bien qu'elle ait été invoquée par certains auteurs allemands. Le rachitisme même n'est pas fréquent.

Nos enfants avaient été dans l'ensemble bien portants jusque-là. Pour beaucoup la coqueluche fut la première maladie, et rien dans leur passé ne semblait les disposer spécialement à des accidents nerveux. En particulier, aucun d'entre eux n'avait eu de convulsions auparavant.

4. Influence de la coqueluche causale.

a) DATE D'APPARITION.

Rilliet et Barthez dans leur *Traité des Maladies des Enfants* estiment que la période où les convulsions apparaissent avec un maximum de fréquence s'étend du 18^e au 35^e jour de la coqueluche. Une impression analogue se dégage de la lecture des observations récentes d'encéphalite coquelucheuse. Les cas d'Askin et Zimmermann, de Ford, de Mario Cimmino, de Giufre sont apparus dans des coqueluches de 4 à 5 semaines. Dans leur ensemble les convulsions sont donc un accident de la période d'état. Cependant Zerbino, Jochims, Variot et Esbach rapportaient des accidents éclamptiques plus précoces du 2^e au 10^e jour de la maladie. Nous-même avons constaté que si 10 de nos cas étaient postérieurs au 8^e jour et quelques-uns fort tardifs, 6 d'entr'eux étaient apparus dans la première semaine de la période des quintes.

Chez le jeune G. Domingo (obs. 18) elles furent

plus précoces encore puisque la crise convulsive survint la veille du jour où fut perçue la première quinte nette.

Cette observation démonstrative montre la possibilité pour les crises éclamptiques de survenir pendant la phase catharale.

Nous avons examiné un enfant de sept ans et demi (obs. 23) qui présentait un déficit intellectuel considérable et des séquelles évidentes d'hémiplégie droite ; 6 ans avant il avait eu un accès convulsif unique survenu brusquement, lorsque 8 jours après sont apparues les premières quintes. Cette période peut paraître longue ; il est pourtant difficile de ne pas rapporter l'atteinte nerveuse à la coqueluche, surtout si l'on considère que l'enfant toussait déjà plusieurs jours auparavant.

Il est certain que dans une telle éventualité et en particulier pour les cas mortels, la cause réelle de la convulsion ne sera pas toujours reconnue.

b) INFLUENCE DES QUINTES.

La connaissance de faits semblables inclinera à un certain scepticisme lorsqu'il s'agira de juger l'influence des quintes sur l'apparition des convulsions. Un premier point paraît acquis. Ce ne sont pas toujours les coqueluches sévères à quintes nombreuses qui s'accompagnent de troubles encéphaliques. Les auteurs classiques disent volontiers qu'ils surviennent lors de coqueluches graves, mais le dépouillement des

observations publiées montre que le nombre des quintes, lorsqu'il est signalé, est en général très moyen. A l'exception d'un cas où il atteignait 30 par jour, les enfants que nous avons observés n'avaient pas un total quotidien excédant 15 quintes, en moyenne de 6 à 10. Par contre, dans l'ensemble, les quintes étaient violentes, habituellement suivies de vomissements et quelquefois de cyanose et d'abattement.

Il est parfois difficile de savoir si les convulsions ont succédé immédiatement à la quinte ou sont survenues dans leur intervalle. Les renseignements sont souvent imprécis, ou les observations peu explicites. Archambault dans une leçon faite aux Enfants-Malades en 1882 décrivait ainsi le début de la crise éclamptique : « Les quintes deviennent de plus en plus fortes et après chacune d'elles les petits enfants restent dans une sorte de coma. L'attaque a fini par éclater au cours d'une quinte plus forte. » Ce tableau n'est pas celui que nous avons observé lorsque nous avons pu assister au début de la crise. Presque toujours elle est survenue *en dehors de toute quinte*. Cette absence de concordance entre les deux phénomènes avait déjà incité Guyot, cependant partisan de la théorie mécanique, à y apporter quelques réserves.

c) LE FACTEUR INFECTIEUX.

Nous avons laissé pressentir l'importance que nous accordions au facteur infectieux. Les courbes thermiques de nos coqueluches qui se sont compliquées

de convulsions ont été examinées dans cet esprit.

Nous réservons pour un autre chapitre l'étude de la température pendant l'acte convulsif et lors de la période assez spéciale de 2 à 5 jours qui le précède immédiatement.

Nous laisserons également de côté les observations dans lesquelles les enfants ont été vus pour la première fois en pleine convulsion, ou bien ont été admis la veille ou l'avant-veille de la crise et pour lesquels nous n'avons pu avoir de renseignements précis. Parmi les autres 7 ont eu de la fièvre et 10 n'en ont pas eu avant la phase convulsive.

Mais, fait important, l'hyperthermie n'a été notée qu'une fois pendant une période importante sans qu'un foyer infectieux net (otite, bronchopneumonie) ait justifié la température.

Ainsi les accidents éclamptiques ne surviennent pas particulièrement dans les formes fébriles de la maladie coqueluche. Si l'infection est fréquente elle est donc surajoutée.

5. Influence des complications infectieuses.

C'est par l'intermédiaire des complications infectieuses que nous allons rejoindre la notion classique qui veut que les convulsions surviennent dans les coqueluches graves.

a) BRONCHO-PNEUMONIE.

Vos observations comportent cinq cas de broncho-pneumonie nette avec foyers stéthacoustiques et signes fonctionnels marqués, où les convulsions sont survenues trois fois comme phénomène terminal, deux fois seulement dans la période d'état de la complication pulmonaire. Ce chiffre est assez faible si l'on tient compte du nombre de broncho-pneumonies que l'on voit dans un service de contagion pendant une année (38 dans notre cas). La proportion de $1/8$ est assez voisine de celle $[1/10]$ que nous avons trouvé pour total de convulsions dans les pavillons de coqueluche de Bretonneau. Par ailleurs, quatre sur cinq de nos broncho-pneumonies avaient en même temps une otite, dont nous allons voir toute l'importance.

b) LES INFECTIONS DU CAVUM ET DE L'OREILLE MOYENNE.

La quantité de cas où les convulsions ont coïncidé avec une infection rhino-pharyngée, et plus spécialement avec une otite moyenne suppurée, est un des points qui nous a le plus frappé dans cette étude.

Il y a plusieurs années que Maurice Renaud montra la fréquence et la latence des otites chez le jeune enfant, la gravité des troubles qu'elles sont susceptibles de déclancher et la nécessité de l'examen systématique des oreilles dans tous les états infectieux mal déterminés.

Plus récemment, rapportant quatre cas d'encéphalite morbilleuse il confrontait les lésions nerveuses et les résultats de l'examen clinique et nécropsique des cavités auriculaires, s'efforçant de préciser leurs relations.

Nous réservant de discuter les problèmes pathogéniques que soulèvent ces constatations, nous nous bornerons ici à signaler la très grande proportion d'otites chez nos petits malades. Elle est de plus des 2/3.

En effet, dans 14 cas nous avons pu déceler une otite moyenne suppurée, tantôt nette cliniquement, tantôt révélée par la paracentèse systématique ; 3 fois les oreilles n'ont pu être examinées, et 5 fois seulement l'examen pratiqué a été négatif. Encore est-il juste de remarquer que dans ces 5 cas il n'y a pas toujours eu le contrôle de l'autopsie.

Or, l'examen des rochers des enfants morts de convulsions permet parfois de découvrir une atteinte de la caisse, et de l'antre, méconnues cliniquement, ou des lésions plus profondes et plus anciennes qu'elles n'étaient soupçonnées.

Dans une de nos observations, l'otoscopie, les paracentèses exploratrices avaient été pratiquées en vain, et lorsque les convulsions eurent entraîné la mort, l'autopsie révéla dans les deux rochers un exsudat franchement purulent.

Un cas particulièrement remarquable est celui d'un coquelucheux atteint de convulsions où l'examen clinique des oreilles et la paracentèse exploratrice bila-

térale furent sans résultats. Notre maître, le D^r Grenet, impressionné par les faits précédents et par la gravité du cas voulut tenter une chance nouvelle de sauver l'enfant. Il pria le D^r Lemoine, assistant d'O.-R.-L. de faire une ponction de l'antre. Elle fit constater une double mastoïdite que l'on fut amené à trépaner sans enrayer l'évolution fatale.

Sans préjuger des liens qui les unissent il est donc possible de souligner dès maintenant, combien la coïncidence d'otite et de convulsions est souvent rencontrée dans le cours de la coqueluche.

D'ailleurs la fréquence des otites coquelucheuses, dans leur ensemble, nous a semblé très grande, alors que la plupart des traités ne la mentionnent même pas. Sans doute on les voit surtout en milieu hospitalier et elles n'ont aucune spécificité ; mais n'en est-il pas de même des classiques otites morbillieuses ?

Du 1^{er} janvier au 1^{er} août plus de la moitié des enfants (66 sur 119) entrés dans le pavillon de coqueluche de Bretonneau ont été atteints d'otite.

Le tableau suivant donnera une idée de leur répartition.

Otites au cours de la coqueluche :

Non compliquée	23
Avec atteinte pulmonaire curable.....	12
Avec broncho-pneumonie mortelle.....	10
Avec rougeole surajoutée.....	14
Avec convulsions isolées.....	8
	66
Coqueluches sans otites	53
Chiffre total de coquelucheux du 1 ^{er} janvier au 1 ^{er} août.	119

Serait-ce entrer déjà dans la recherche des causes efficientes que de souligner la concordance entre le nombre important des convulsions et des otites que nous avons relevés dans un même pavillon de coqueluche ?

Cette fréquence de l'atteinte de l'oreille est avec le jeune âge des enfants, le point qui nous paraît le plus digne de retenir l'attention parmi les causes prédisposantes aux convulsions de la coqueluche.

N. ^o des obser- vations	Sexe	Age	Nombre moyen des quintes quotidiennes	Date d'apparition des convulsions par rapport à la 1 ^{re} quinte	Etat des poumons	Etat des oreilles	Antécédents pathologiques et maladies surajoutées
1	M	13 mois	non précisé	18 jours	Broncho-pneumonie	Normal	Néant
2	M	16 mois	8	23 jours	Broncho-pneumonie	Otite latente	Néant
3	F	10 mois	8	2 mois 1/2	Broncho-pneumonie	Otite latente	Néant
4	M	22 mois	12	2 mois	Broncho-pneumonie	Otite clinique	Rougeole
5	F	17 mois	non précisé	1 mois 1/2	Broncho-pneumonie	Otite clinique	Rougeole
6	M	5 mois	10	20 jours	Normaux	Otite clinique	Néant
7	F	18 mois	9	25 jours	Tuberculose	Otite clinique	Tuberculose antér.
8	M	2 mois	10	18 jours	Congestion discrète	Otite clinique	Néant
9	M	17 mois	6	7 jours	Congestion discrète des bases	Normal	Néant
10	F	2 ans 1/2	8	10 jours	Normaux	Pas examinées	Néant
11	F	7 ans	8	45 jours	Normaux	Pas examinées	1 frère décédé de méningite
12	M	3 mois	14	30 jours	Normaux	Normal	Néant
13	M	4 mois	10	11 jours	Normaux	Otite latente	Néant
14	F	3 mois	10	6 jours	Normaux	Otite latente	3 frères décédés dont 2 de méningite
15	F	2 ans	4	15 jours	Normaux	Otite latente	Néant
16	M	6 mois	non précisé	7 jours	Congestion discrète	Otite latente	Diphtérie associée
17	F	6 mois	non précisé	4 jours	Normaux	Pas examinées	Néant
18	M	2 ans 1/2	non précisé	la veille	Normaux	Normal	Néant
19	M	2 ans	30	2 jours	Normaux	Normal	Néant
20	F	6 mois	12	15 jours	Normaux	Otite latente	Néant
21	F	19 mois	10	13 jours	Broncho-pneumonie	Otite clinique	1 frère décédé de méningite
22	M	9 mois	8	20 jours	Normaux	Otite clinique posté- rieure aux convul- sions	Néant
23	M	18 mois	non précisé	plusieurs jours avant non précisé	Normaux	Normal	Néant
24	M	3 mois	non précisé		Normaux	Normal	Néant

CHAPITRE II

Symptomatologie de l'accès

I. — Les prodromes.

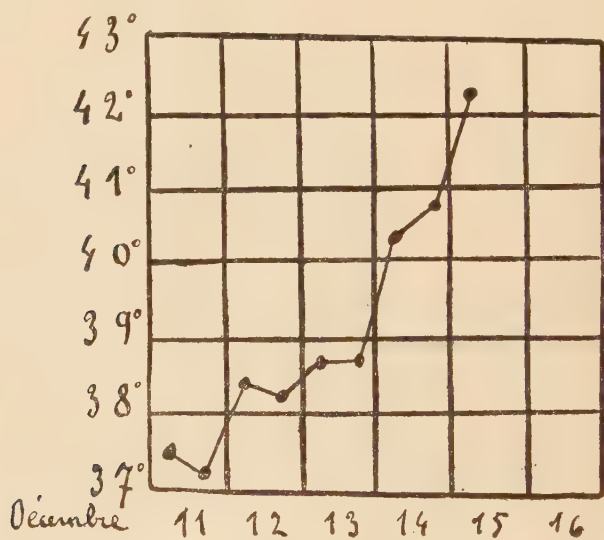
La crise convulsive ne survient pas comme un phénomène absolument inattendu au cours d'une coqueluche suivant son cours banal. Souvent elle apparaît alors qu'une localisation infectieuse, respiratoire ou otitique a déjà modifié le tableau clinique. Même dans les cas d'apparence primitive quelques symptômes peuvent habituellement, sinon faire prévoir l'éclampsie, au moins montrer qu'une complication se prépare, qu'un fait nouveau va survenir.

I. LA TEMPÉRATURE.

Il est rare que la température reste normale dans les jours ou les heures qui précèdent immédiatement la crise. Le plus souvent elle décrit une courbe assez particulière dont l'apogée coïncidera avec la première attaque. L'ascension se produit en deux ou trois jours, sans oscillations et sans rémissions, par paliers suc-

cessifs avec un clocher terminal très élevé. Dans les cas types la fièvre atteint 38° – $38^{\circ}5$ le premier jour, puis, le lendemain, un nouvel échelon brusquement gravi la porte à 40° et ce n'est que le troisième jour qu'après une dernière montée dépassant souvent 41° survient la crise convulsive.

La courbe thermique d'A. Léa (obs. 14) est une des plus caractéristiques.



La température s'abaisse après la première crise convulsive lorsqu'elle n'a pas été mortelle, pour remonter éventuellement lors des accidents ultérieurs.

Cette courbe ne prend son aspect révélateur que si elle n'a pas été altérée auparavant par des complications ou des incidents divers. L'ascension prodromique n'est plus alors aisément décelable dans un tableau qui comporte déjà une fièvre à 39° ou 40° .

Quoi qu'il en soit, les cas où les convulsions sont survenues en période franchement apyrétique sont relativement rares.

2. LES SIGNES NEUROLOGIQUES.

Il ne faut pas s'attendre à trouver pendant la phase prodromique les signes nets d'une localisation neurologique. Même dans les faits d'encéphalite coquelucheuse indiscutable, les convulsions ouvrent généralement la scène et les autres symptômes n'apparaissent qu'ultérieurement.

Ce qui est spécial, avant la crise, c'est l'attitude de l'enfant. Parfois il semble atteint d'une torpeur, d'une somnolence invincible que ne peut justifier le simple abattement fébrile. Il est inerte, les yeux clos ; ses membres soulevés s'affaissent lourdement, la nuque tombe, ballante, lorsqu'on essaie de le prendre ou de l'asseoir.

Plus souvent encore l'agitation est le phénomène dominant. Le petit malade ne peut rester en place ; il se remue, se tourne dans son berceau. Il refuse l'alimentation.

Dans d'autres cas très fréquents, tandis que le corps est prostré, la tête rejetée en arrière, l'ataxie se traduit par de la carphologie, la torsion des mains ; à moins que le membre supérieur tout entier ne soit déjà animé de petits mouvements brusques, irréguliers, non rythmés, bien différents des secousses cloniques de la grande crise. Les yeux sont grand ouverts, le

regard fixe. Bientôt ils se révulseront ou seront agités de mouvements saccadés, nystagmiformes qui marqueront le début de l'attaque éclamptique proprement dite.

II. — La crise convulsive.

La crise convulsive de la coqueluche ne diffère en rien de celles que l'on peut voir survenir dans la plupart des maladies de l'enfance. Son origine ne donne aucun caractère particulier à ce tableau très connu que nous évoquerons rapidement.

I. LA GRANDE CRISE, COMPLÈTE, GÉNÉRALISÉE.

C'est la forme la plus habituelle.

Brusquement l'œil fixe exprime la terreur et presque sans intervalle le globe devient agité de secousses dirigées le plus souvent de bas en haut.

Les muscles du visage participent très vite au processus. Les commissures labiales sont tirées en dehors par des mouvements saccadés, pouvant produire un bruit particulier. La lèvre supérieure est attirée en haut ; la mâchoire inférieure quelquefois serrée, plus souvent agitée régulièrement.

La tête est fortement rejetée en arrière et restera fixée dans cette attitude pendant toute la crise, de même que le tronc.

L'amplitude des secousses est surtout remarquable aux membres supérieurs. Tandis que les doigts sont

fléchis dans la paume, fermant le poing, les avant-bras sont animés de mouvements cloniques de flexion et d'extension.

Les mêmes symptômes se retrouvent, un peu alternés, aux membres inférieurs.

La perte de connaissance est complète, la respiration brève, entrecoupée, entraînant, si la crise se prolonge, une véritable asphyxie avec cyanose de la face qui est couverte de sueurs, et refroidissement des extrémités.

Les bruits du cœur sont sourds, accélérés, parfois irréguliers, lorsque la rémission tarde à apparaître.

Ce tableau, toujours impressionnant, se prolonge un temps variable, parfois très court, parfois au contraire durant plusieurs minutes, ou même entraînant un véritable état de mal avec courtes rémissions et crises subintrantes.

La mort, fréquente dès la première crise, est fatale dans ce dernier cas.

2. LES FORMES LOCALISÉES.

Il est fréquent qu'après la première convulsion généralisée, les accès ultérieurs n'intéressent qu'un territoire restreint. Parfois les crises sont d'emblée restées localisées à un côté, à un membre, à la face.

a) *La forme hémiplegique* est souvent signalée et nous en avons observé un exemple assez typique (Obs. 15). Les monopégies paraissent moins habituelles.

b) *Lorsqu'elles sont limitées à la face*, les secousses intéressent généralement la langue, l'orbiculaire des lèvres et surtout les globes oculaires. La crise est habituellement complète, tonique plus clonique ; les mouvements nystagmiformes verticaux ou latéraux survenant après une courte phase de révulsion des yeux ou de fixité du regard.

c) Il n'en est pas de même dans *les formes localisées au tronc ou aux muscles du cou*. Ici la contraction est exclusivement tonique. Elle atteint les muscles des gouttières, déclanchant de véritables accès tétaniques, ou ceux de la nuque qui est rejetée en arrière. Il est vrai que ces formes sont rarement isolées et s'accompagnent en général de quelques secousses des membres ou surtout des globes oculaires.

Dans l'ensemble, les formes localisées, au moins lorsqu'elles sont complètes, ont une gravité analogue à celle où les convulsions chroniques diffusent à tout le corps. Souvent elles ont une valeur localisatrice importante et plaident en faveur d'une lésion cérébrale irrémédiable.

Pourtant, certains auteurs ont assimilé aux convulsions, quelques contractures très limitées qui ne sont que de simples accidents passagers. Tel serait le cas de la contracture tétanique des grands droits de l'abdomen (Cadet de Gassicourt) ou des crampes dans les membres (Barthez et Senné). Le pronostic est ici favorable.

III. — Examen après la crise.

Lorsque les secousses cloniques sont terminées, l'enfant reste dans une prostration allant parfois jusqu'au coma complet, marquée dans les cas légers par un état de stupeur plus ou moins prononcé.

C'est alors que l'on peut prendre la température pour constater le clocher très élevé dépassant 40° qui accompagne presque toujours l'attaque convulsive. Dans les cas que nous avons observés il n'a manqué qu'une seule fois.

C'est aussi le moment où l'on pourra faire l'examen neurologique complet de l'enfant.

Les résultats sont variables. Une localisation évidente, telle une hémiplégie, peut attirer d'emblée l'attention, mais plus souvent les signes sont discrets : on ne trouve qu'une monoplégie discrète, simple parésie d'un membre ou encore un signe de Babinsky, seule trace de l'irritation pyramidale. La paralysie faciale est inhabituelle, alors que les paralysies de la musculature de l'œil sont relativement fréquentes. L'apparition d'un strabisme après la crise reste un des témoins les plus souvent observés de la lésion cérébrale.

Plus souvent encore, l'examen neurologique est négatif, la recherche la plus minutieuse reste sans résultat. Le système moteur est indemne ainsi que la sensibilité superficielle, grossièrement explorée ; les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. De

même les signes de Chvostek et de Trousseau systématiquement étudiés en raison de certaines théories pathogéniques sont toujours négatifs. Si nous n'avons pas recherché l'hyperexcitabilité électrique ou l'hypocalcémie c'est que les travaux entrepris dans ce sens par Husler, Reiche, etc. n'ont pas donné de résultat.

Dans la grande majorité des cas il n'y a aucun signe de réaction méningée, et l'appoint apporté au diagnostic par la *ponction lombaire* est souvent de peu de valeur.

Il faut pourtant signaler que le liquide est en pratique toujours clair ; nous n'avons jamais vu signaler un liquide céphalo-rachidien louche ou hémorragique.

Sa tension paraît souvent augmentée et dans les deux cas où nous avons pu la mesurer au manomètre de Claude les chiffres étaient nettement pathologiques ; mais l'on comprend combien il est difficile d'obtenir chez un jeune enfant les conditions favorables à une mesure exacte (position couchée, calme complet, absence de cris).

Le plus souvent les recherches cytologiques et chimiques ne révèlent aucune anomalie. Sur 9 de nos observations où cet examen fut pratiqué, le liquide était 7 fois normal ou ne présentait que des altérations discrètes (2 à 3 lymphocytes, 0 gr. 55 d'albumine). Il en est ainsi dans la majorité des cas d'encéphalite coquelucheuse publiés (Mikulovski, Mario Ciminno, Baginsky, etc.) et telle est aussi la conclusion de l'importante statistique de Reiche.

Bertoye et Giufre pensent pourtant que la participation méningée anatomique n'est pas rare, même sans signes cliniques. Dans une de nos observations le liquide céphalo-rachidien était gravement altéré (nombreux éléments cellulaires, 1 gr. 60 d'albumine, 0 gr. 71 de sucre). Il faut retenir particulièrement cette augmentation de sucre, plusieurs fois signalée qui, bien que légère, tire sa valeur de sa coexistence avec une réaction méningée humorale où l'on s'attend à trouver de l'hypoglycorachie. Nous l'avons constatée également dans le second cas où le liquide céphalo-rachidien était modifié.

En somme, le seul symptôme constant après la crise clonique est l'état subcomateux.

Quelquefois l'enfant reprend connaissance, les signes s'amendent et l'on peut espérer qu'il échappera à l'issue fatale. Mais, trop souvent, les crises se reproduiront, à moins que la mort ne survienne auparavant sans que le petit malade soit sorti de sa torpeur.

CHAPITRE III

Classification des faits. Les aspects cliniques.

Les circonstances qui entourent l'apparition des convulsions, la durée de la période où elles surviennent, l'importance qu'elles prennent dans le tableau clinique général ont un intérêt bien plus grand que les diverses modalités de la crise elle-même. Elles représentent le premier échelon dans la connaissance du mécanisme pathogénique, bien que l'on ne puisse préjuger de leur aspect les lésions cérébrales qui les accompagnent.

Du seul point de vue clinique, après avoir séparé les cas où la crise éclamptique est survenue au cours d'une complication infectieuse reconnue, il nous a paru surtout intéressant de distinguer les faits où les convulsions se sont présentées comme un phénomène brutal, sinon inattendu, du moins isolé, entraînant la mort rapide, de ceux où, répétées pendant plusieurs jours, accompagnées souvent d'un certain nombre d'autres manifestations encéphaliques, elles

ont imprimé pendant une assez longue période une autonomie manifeste au tableau clinique.

1. — Convulsions au cours de complications infectieuses reconnues.

1° Dans un certain nombre de cas une crise convulsive soudaine a terminé une *broncho-pneumonie manifeste* depuis un temps plus ou moins long et qui semblait par elle-même devoir être mortelle.

Dans d'autres, la complication respiratoire était peu intense ou à son début.

La plupart des auteurs distinguent ainsi les crises convulsives de la période d'état et celles qui marquent le début de la broncho-pneumonie. Ces dernières auraient un caractère très particulier : convulsion unique, peu intense, semblable à celle qui peut se voir au début de toute affection hyperthermique chez l'enfant. Hutinel a assimilé cette convulsion de l'enfant au frisson de l'adulte. Elle en aurait la bénignité et, si le pronostic reste grave la bronchopneumonie seule devrait en être accusée. Il est difficile de discuter cette opinion car nous n'avons guère trouvé dans la littérature de cas de broncho-pneumonie coquelucheuse où une convulsion serait survenue au début sans laisser de traces. L'éclampsie ne nous a jamais paru bénigne dans la coqueluche ; alors même que nous l'avons vu survenir dans les premiers jours d'une broncho-pneumonie, elle a, de son propre fait, entraîné la mort.

OBSERVATION I

L'enfant T... René, âgé de 13 mois, entre le 25 avril 1932 au Pavillon des douteux de l'Hôpital Bretonneau. Il tousse depuis plus de 8 jours et le diagnostic de coqueluche est très probable car il vomit après la toux et son frère est déjà soigné pour cette affection. Cinq jours après son entrée, la constatation de quintes indiscutables lève toute hésitation.

Dès l'entrée de l'enfant la broncho-pneumonie est certaine. Il se présente avec une dyspnée que traduisent le battement des ailes du nez, la rapidité et l'inversion du rythme respiratoire. La pâleur est frappante ; le foie gros et douloureux. La température atteint souvent 40° et se maintient au-dessus de 39° pendant presque toute la durée de l'évolution. Un foyer net est trouvé dans l'aisselle gauche avec matité, souffle et gros râles humides.

Un second foyer est reconnu le 2 mai à la base droite. La matité très importante invite à une ponction exploratrice qui ramène quelques cmc. d'un liquide louche contenant de nombreux polynucléaires et de rares pneumocoques,

Cette réaction liquidienne s'amende les jours suivants, peut-être sous l'influence de la sérothérapie antipneumococcique intramusculaire et intrapleurale, si bien que la plupart des ponctions ultérieures resteront négatives. Le foyer pulmonaire lui-même régresse lentement. Le 11 mai, la température est tombée et les signes stéthacoustiques paraissent s'atténuer. Malheureusement, sans qu'il soit paru de nouvelle localisation pulmonaire la fièvre remonte

bientôt. Elle atteint à nouveau 40°, expliquée en partie par l'érythème sérique. L'état général est franchement mauvais à partir du 15 mai. Le 18 une crise convulsive survient dans la nuit entraînant la mort en quelques heures.

L'examen des oreilles pratiqué les 17 et 23 avril et le 2 mai a été négatif.

L'autopsie n'a pu être faite.

Les deux observations suivantes seraient tout à fait comparables si, à la broncho-pneumonie, ne s'était ajouté une otite moyenne abondante accompagnée de lésions des rochers reconnues à l'autopsie.

OBSERVATION II

Lorsque B... Albert, nourrisson de 16 mois, est entré à l'Hôpital Bretonneau le 9 mai 1932, il était atteint depuis 3 semaines de coqueluche avec quintes nettes, et déjà un certain nombre de signes avaient fait suspecter la complication pulmonaire.

Il présentait du battement des ailes du nez, un mélange de pâleur et de cyanose et l'auscultation permettait d'entendre de nombreux sous-crépitations dans les 2 champs pulmonaires.

Le lendemain 10 mai la température étant montée à 40, une paracentèse exploratrice ramena du pus des deux côtés, alors qu'il n'y avait aucun signe clinique d'otite.

Les quintes sont peu nombreuses (4 à 6) mais violentes. C'est au cours de l'une d'elles, qu'apparaît le 11 mai, sur len-

demain de son entrée, une convulsion généralisée très rapidement mortelle.

L'autopsie confirme et la broncho-pneumonie et l'otite.

Il y a dans les deux rochers du pus franc, bien lié, composé de cellules altérées et de nombreux cocci. L'autre gauche est nécrosé.

Sur toute la convexité, les veines du cerveau sont très dilatées et il existe même de petites suffusions hémorragiques à la partie supérieure de la scissure de Rolando droite. Mais l'examen histologique rendu délicat par la médiocre fixation de la pièce ne montre guère que de l'œdème périvasculaire et péricellulaire.

OBSERVATION III

Q... Eliane, âgée de 10 mois, a été soignée pendant près de 2 mois pour coqueluche au Bastion 29. Sa mère qui l'a reprise 8 jours auparavant la ramène le 14 avril 1932 à l'Hôpital Bretonneau parce que les quintes sont encore très violentes entraînant de la cyanose et suivies de vomissements.

A partir du 20 avril la température s'élève et bientôt l'expiration poussée, un foyer de râles fins à droite font penser au début d'une broncho-pneumonie.

Un examen des oreilles a été négatif le 25 avril mais 5 jours plus tard le tympan droit est rosé et la paracenthèse ramène une sérosité sanguinolente.

L'état général de l'enfant s'est altéré rapidement. Le 1^{er} mai la température est montée à 40° 4 le matin, à 41° 4 le soir. L'agitation est incessante, mais il n'y a pas de secousses cloniques. Malgré la balnéation, une crise convulsive généralisée, d'emblée mortelle, survient dans la nuit.

A l'autopsie, le lobe moyen du poumon droit apparaît splénisé sans que la pression fasse sourdre de pus des bronchioles. Il en est de même pour une petite zone splénisée au sommet du poumon gauche.

Le rocher gauche contient un léger exsudat puriforme où les germes et les polynucléaires altérés sont nombreux.

Le cerveau, légèrement congestif, est macroscopiquement et histologiquement normal.

Le fait dominant a été dans nos observations la brutalité extrême des phénomènes convulsifs et leur évolution très rapide vers la mort. Dans les trois cas le type clinique et évolutif de l'éclampsie a été identique.

Il faut opposer à cette unité d'aspect de la complication nerveuse la diversité des phénomènes pulmonaires qui l'ont accompagnée sinon provoquée: Deux paraissaient très sévères par eux-mêmes mais l'un avait pu évoluer pendant plus de trois semaines et semblait en voie d'amélioration, alors que l'autre était à peine à son début lorsque survint la crise mortelle. Enfin dans le troisième les signes respiratoires n'avaient pas un aspect alarmant et l'autopsie permit de constater que les lésions pulmonaires étaient discrètes, à la limite de la broncho-pneumonie.

Dans aucun cas les convulsions ne sont apparues comme un phénomène terminal accessoire. Quel que soit le rôle que l'on accorde dans leur déterminisme à la localisation thoracique, on ne peut nier leur

indépendance de l'éclampsie et son autonomie clinique.

2° Il faut faire une place à part aux cas de convulsions survenues lorsque *la coqueluche n'a pas été la seule maladie infectieuse en cause*. La rougeole et la varicelle sont encore fréquentes dans les pavillons hospitaliers malgré les mesures sévères de prophylaxie. Ces surinfections ont un intérêt tout particulier puis qu'elles sont capables par elles-mêmes d'entraîner des complications nerveuses et qu'elles comptent parmi les causes les plus habituelles des encéphalites infectieuses secondaires. Il devient alors bien difficile de faire la part de la coqueluche et de la maladie surajoutée.

Sans empiéter sur l'étude anatomo-pathologique et l'interprétation, nous rapporterons deux cas personnels de coqueluche et rougeole compliqués d'otite et de broncho-pneumonie où la mort est survenue par convulsions et pour lesquels l'histo-pathologie a montré d'importantes lésions du type de l'encéphalite.

OBSERVATION IV

C... Maurice, âgé de 22 mois, dont le frère est en même temps atteint de coqueluche, entre à l'hôpital le 23 novembre 1931. Les quintes deviennent nettes le 6 décembre, d'abord peu nombreuses puis au nombre de 10 à 15 par jour.

Sa maladie serait banale si une otite ne s'était manifestée dès le 15 décembre. Le 25, une paracentèse bilatérale laisse

sourdre du pus et pendant plus d'un mois l'écoulement persistera plus ou moins abondant.

Durant son séjour l'enfant a contracté une rougeole dont l'éruption apparaît le 28 décembre.

Bientôt les premiers signes pulmonaires sont constatés et leur gravité apparaît dès l'abord. Le 4 janvier, un gros foyer s'est développé à la base et à la partie moyenne du poumon droit. La température reste très élevée. Le foie devient gros et douloureux. La dyspnée est marquée. Une nouvelle localisation se manifeste du côté gauche. L'état général est déplorable.

Enfin, après une évolution de près d'un mois et 2 mois après le début de la coqueluche, des convulsions apparaissent le 30 janvier. Le lendemain l'enfant est très abattu, mais sans aucune séquelle nerveuse. Quelques mouvements convulsifs reparaissent dans l'après-midi et la mort survient dans la nuit avec une hyperthermie à 41°.

L'autopsie confirme la broncho-pneumonie, mais les lésions céphaliques sont plus importantes. Dès l'ouverture du crâne on constate la présence de caillots extra-duraux au niveau de la tente du cervelet. Il y a thrombose du sinus latéral droit, thrombose et rupture du sinus latéral gauche.

Le cerveau très congestif présente une hémorragie superficielle entre les lobes pariétal et occipital droits. L'histologie précisera les graves désordres vasculaires et péri-vasculaires.

D'autre part l'antre droit est rempli de pus crémeux.

Il y a donc eu, après une otite prolongée, une thrombophlébite des sinus ignorée. Son rôle a pu être capital dans la production des lésions de l'encéphale.

OBSERVATION V

J... Louise, âgée de 17 mois, est entrée à l'Hôpital Bretonneau le 10 juin 1932, revenant de l'hospice Léo Delibes.

Elle était atteinte de coqueluche avec quintes nettes sur laquelle nous n'avons pu avoir de renseignements complémentaires, mais elle présentait dès son entrée un signe de Köplick.

L'éruption de rougeole débuta le lendemain, et immédiatement les signes pulmonaires que présentait l'enfant à son entrée s'aggravèrent. Il s'agit d'un gros foyer de la base droite remarquable par l'importance de la matité qui fit suspecter à plusieurs reprises une participation pleurale. Ce foyer évolua assez favorablement malgré une localisation nouvelle à gauche et le 20 juin l'amélioration de la dyspnée et de l'état général, la baisse de la température permettaient d'espérer une détente.

Cependant, très précocement les signes d'otite avaient pris une grande importance. Le 11 juin, lendemain de l'entrée et premier jour de l'éruption de rougeole, une paracentèse des deux côtés avait permis l'écoulement de pus franc. Le 15, il y a à gauche une réaction mastoïdienne qui se calmera par l'application de pansements humides et l'écoulement bilatéral continuera sans incident.

A partir du 25 juin, alors que l'état pulmonaire reste stationnaire la température remonte; elle atteint 40°5 le 27, lorsqu'une crise convulsive entraîne la mort rapide.

La broncho pneumonie bilatérale à nodules confluents est confirmée par l'autopsie.

Les rochers droit et gauche contiennent un important exsudat louche composé de cocci et de polys altérés.

Il n'y a pas de thrombo-phlébite mais le cerveau congestionné est criblé d'un piqueté hémorragique de toute la substance blanche, et l'anatomo-pathologie révélera les lésions de l'encéphalite hémorragique.

Dans ces deux observations les lésions cérébrales ont eu une importance que ne pouvait faire soupçonner la clinique. On ne peut affirmer le rôle de la coqueluche, mais il faut cependant remarquer que l'otite a précédé la rougeole. Or, dans le premier cas au moins, son importance pathogénique est indiscutable.

3° *L'otite* dont nous venons de souligner encore l'importance peut à elle seule modifier le tableau clinique de la coqueluche et, isolée, passer au premier plan.

Nous rapporterons plusieurs cas de convulsions survenues après une longue phase de complications otitiques. Les phénomènes éclamptiques survenus brutalement ont entraîné une mort rapide. Leur aspect a été comparable à celui des convulsions après broncho-pneumonie.

OBSERVATION VI

P... Yves, nourrisson de 5 mois, est entré le 23 novembre 1931 au Pavillon de douteux de Bretonneau; 3 jours après les quintes sont nettes, d'abord peu nombreuses puis au nombre de 8 à 12 par jour.

La coqueluche a été fébrile d'emblée, entre 38° et 38°5. Le

4 décembre, un écoulement spontané de l'oreille droite permet de rattacher la température à une otite moyenne. Bientôt la fièvre devient oscillante et lors d'un clocher à 41° une paracentèse gauche ramène aussi du pus. La suppuration bilatérale persistera alors, abondante jusqu'à la fin. Pourtant la température reste élevée alors que l'intégrité des poumons est complète.

Le 15 décembre, avec une hyperthermie à 42°, plusieurs crises convulsives répétées entraînent une mort rapide.

A l'autopsie le cerveau est congestionné d'une façon diffuse sur sa convexité et à la coupe.

Dans l'antre gauche, il y a du pus franc sans carie.

Les autres organes sont normaux.

OBSERVATION VII

S... Renée, âgée de 18 mois, toussait depuis 8 jours lors de son entrée à l'Hôpital Bretonneau le 9 février 1932.

Il faut signaler dans ses antécédents une tuberculose ganglio pulmonaire avec cuti positive et contrôle radiologique, due au contact avec un père bacillaire.

Dès son entrée les quintes sont nettes, au nombre de 6 à 12 par jour.

Le 11 février, en raison de la fièvre et de points douloureux auriculaires, une paracentèse bilatérale ramène du pus des deux côtés.

Cette otite évolue pendant près d'un mois. L'écoulement est normal à droite; à gauche il nécessite deux nouvelles paracentèses les 12 et 24 février.

Le 1^{er} mars la température est remontée à 40° mais semble

en rapport avec quelques signes de congestion pulmonaire discrète. Elle persiste pourtant, en plateau, jusqu'à un clocher à 41°8 le 5 mars. Ce jour-là des crises convulsives sont survenues le matin. Elles persistent, subintrantes, toute la journée, ne cédant pas à la balnéation, au gardénal et entraînent la mort dans la soirée. Il n'y a eu aucun signe neurologique de localisation ou de réaction méningée.

Cependant à l'autopsie le cerveau apparaît très congestionné et les méninges ont un aspect légèrement lactescent uniforme. Il n'y a pas de granulations tuberculeuses.

Au contraire, le poumon, les ganglions médiastinaux et la rate sont le siège d'importantes lésions macroscopiques et microscopiques avec présence de nombreux B. K.

L'examen histologique du cerveau confirme l'absence de méningite tuberculeuse et révèle un aspect de congestion diffuse.

OBSERVATION VIII

C... Roger, âgé de 2 mois, entré à Bretonneau le 7 février 1932, a eu une coqueluche absolument banale pendant le 1^{er} mois. Les quintes, d'abord de 10 à 12 par jour, ont baissé progressivement de nombre pour disparaître au mois de mars.

L'examen des oreilles pratiqué à plusieurs reprises lors de clochers thermiques a été négatif les 11 et 20 février, les 11 et 14 mars.

Le 18 mars, par contre, il y a des deux côtés du pus ramené par paracentèse et l'écoulement persistera.

L'otite double n'est pas seule à expliquer la température oscillante puisqu'il y a quelques symptômes d'auscultation

dans l'aisselle gauche, mais ils restent discrets, sans gros signes fonctionnels.

C'est le 24 mars que survint brusquement la première crise convulsive. Elles se répétèrent, très fréquentes malgré les thérapeutiques habituelles et la ponction lombaire (liquide normal). L'enfant reste abattu dans l'intervalle des crises. Il n'a pas de paralysies. La mort survient au cours d'un accès le 26 mars.

L'autopsie n'a pas pu être pratiquée.

Dans ces trois observations où l'otite double évoluait depuis un certain temps les convulsions ont encore été cliniquement secondaires. Ce terme, envisagé du seul point de vue clinique, n'implique pas, dans notre esprit, qu'il y ait un rapport certain de cause à effet entre les deux complications. Il cherche à illustrer ce fait que, lorsque les convulsions sont apparues et bien que leur influence sur la maladie ait été prépondérante par sa gravité, la marche normale de la coqueluche était déjà altérée.

Leur aspect paraît donc bien différent du caractère essentiel, primitif que nous retrouverons dans les cas suivants. Pourtant même lorsque rien ne le faisait prévoir cliniquement il n'est pas rare que l'examen systématique des oreilles et en particulier la paracentèse exploratrice ne permette de découvrir une infection de l'oreille moyenne absolument latente. On peut donc saisir une sorte de transition entre les convulsions nettement secondaires à une otite caractérisée et celles, cliniquement primitives, où il est impossible de

découvrir une autre localisation infectieuse concomitante.

II. — Convulsions isolées, en apparence primitives.

1^o FORME SURAIGUE.

Les faits où une crise convulsive est d'emblée mortelle ne sont pas rares. Plus fréquents encore ceux où, après le premier accès, des convulsions subintrantes se répètent pendant quelques heures entraînant la mort dans la journée. Ces cas n'ont été précédés que de l'élévation thermique habituelle que nous avons signalée et rien ne faisait prévoir leur évolution foudroyante. Leur issue est en général trop rapide pour qu'il soit possible de préciser une symptomatologie nerveuse quelconque.

OBSERVATION IX

S... Guy, âgé de 17 mois, toussait en quintes nettes depuis 5 jours lors de son entrée à l'Hôpital Bretonneau le 4 février 1932.

C'est un nourrisson fatigué, légèrement dyspnéique, avec quelques runcus dans les 2 champs pulmonaires. Le foie est gros.

En raison de la température à 40° une paracentèse exploratrice est pratiquée le 6 février ; elle reste négative.

L'enfant est très agité et, dans la soirée du 6, il fait une

crise de convulsions généralisées. Il reste alors dans un état comateux jusqu'à ce qu'il soit emporté dans la nuit par un nouvel accès éclamptique.

L'autopsie montre un foie en dégénérescence graisseuse diffuse contrôlée histologiquement, des poumons congestifs mais sans nodules bronchopneumoniques.

Les rochers sont sains.

Le cerveau est le siège d'une congestion veineuse intense sans thrombose ni hémorragie.

OBSERVATION X

L... Mireille, âgée de 2 ans 1/2, entre le 25 mars 1932 à l'Hôpital Bretonneau pour une coqueluche avec quintes nettes depuis 8 jours (6 à 8 par jour). Le lendemain, l'infirmière de la salle signale qu'elle avait fait le matin une petite syncope, mais sans aucun mouvement convulsif.

Depuis ce temps l'enfant est très agitée et la température est à 40°. L'examen complet est rigoureusement négatif. Il n'y a pas, en particulier, de paralysie ou de réaction méningée.

Malgré la balnéation et le gardenal, l'agitation persiste toute la journée. Le lendemain, après un nouvel épisode syncopal (?) apparaît vers 9 heures la première crise convulsive. Les accès sont subintrants. Ils résistent à toute la thérapeutique habituelle et à une ponction lombaire dont le liquide est normal. La mort survient dans l'après-midi.

L'autopsie, en confirmant l'intégrité de tous les viscères et des rochers qui ne contiennent qu'un léger exsudat gélatineux, montre un cerveau congestionné à sa superficie. Il est histologiquement à peu près normal.

OBSERVATION XI

B... Yvonne, est une fille de 7 ans qui entre à l'hôpital le 31 mars en pleine convulsion.

Cette enfant était atteinte depuis 6 semaines d'une coqueluche banale ; il persistait encore 7 à 8 quintes par 24 heures en dépit d'un traitement vaccinothérapique prolongé. Le 30 mars, veille de l'entrée, l'enfant accuse une céphalée légère. Brusquement une crise convulsive survient dans l'après-midi et toute la nuit les accès se succèdent presque sans interruption.

Lors de l'arrivée à l'hôpital, la malade est dans un semi-coma. La langue est pendante et il y a une légère spume autour des lèvres ; les yeux sont réversés en haut et en dehors.

Il n'y a pas de paralysie des membres, les réflexes tendineux sont normaux, le cutané plantaire en flexion. De même il n'y a aucun signe de contracture méningée (pas de S. de Kernig ni de Brudsky). Le cœur et les poumons paraissent normaux.

La ponction lombaire ramène un liquide hypertendu. Il coule en jet et la pression est de 50 au manomètre de Claude en position couchée (mais il y a quelques gémissements).

L'examen du liquide montrera :

10 lymphocytes par mmc.

Albumine : 1 gr. 60.

Sucre : 0 gr. 71.

Il y a donc réaction méningée très nette avec hyperglycorachie. Bientôt apparaissent les crises convulsives généra-

lisées. Elles sont subintrantes malgré toutes les thérapeutiques et l'enfant meurt dans l'heure qui suit son entrée dans le service.

A l'autopsie, on trouva le cœur hypertrophié et le foie avait l'aspect du foie cardiaque. Le thymus pesait 30 gr. descendant bas devant le péricarde et plongeant sur les cavités droites.

Le cerveau n'était que légèrement congestif, mais les méninges présentaient le long de la sylvienne et sur la région basilaire un aspect lactescent.

Histologiquement, le cerveau était le siège d'une infiltration périvasculaire, témoin d'une encéphalite sur laquelle nous reviendrons plus longuement.

OBSERVATION XII

V... Marcel, âgé de 3 mois, est entré le 25 février 1932 à l'Hôpital Bretonneau. Il était atteint depuis 3 jours d'une coqueluche avec quintes assez nombreuses (12 à 16 par jour).

La maladie évolua sans incidents jusqu'au 16 mars où la température commença à s'élever. Trois jours après elle atteint 40°. Malgré cela, l'examen est rigoureusement négatif. En particulier, il n'y a pas de signes neurologiques, pas de localisation pulmonaire.

Les tympanes examinés à deux reprises sont normaux.

Brusquement, le 22 mars, survient une crise convulsive prolongée. L'enfant ne sort pas du coma et meurt dans la nuit.

Les viscères sont normaux à l'autopsie

Le cerveau est pâle, peu vascularisé. Malheureusement, mal conservé, il n'a pu être examiné histologiquement.

Dans les deux rochers il y a un léger exsudat gélatineux qui contient, avec des cocci, quelques polynucléaires peu altérés.

La présence d'une telle sérosité d'aspect muqueux est assez fréquente dans nos constatations d'autopsie. Nous croyons qu'il peut s'agir d'une formation cadavérique.

Dans les deux observations suivantes qui concernent la forme suraiguë, une otite certaine quoique absolument latente cliniquement a pu être constatée pendant la vie.

OBSERVATION XIII

B .. Charles, âgé de 4 mois, est atteint d'une coqueluche nette depuis 4 jours lors de son entrée à l'hôpital le 19 avril 1932. C'est un nourrisson à l'aspect floride qui fait de 6 à 10 quintes par jour.

A partir du 23 avril la température s'élève sans raison apparente. Le 25 l'examen de l'oreille montre des tympans légèrement rosés que les spécialistes se proposent de revoir le lendemain. Mais le 26 à 9 heures, une crise convulsive survient brusquement et emporte l'enfant dès le premier accès.

A l'autopsie le cerveau est congestionné surtout au niveau des veines de la région rolandique gauche. Il sera histologiquement normal.

Dans le rocher gauche se trouve un exsudat puriforme qui contient de nombreux cocci.

OBSERVATION XIV

A... Léa, âgée de 3 mois, est entrée le 30 novembre 1931 au pavillon de douteux de Bretonneau. Elle ne tousse que depuis 2 jours mais la coqueluche est très probable car ses trois frères en sont atteints.

Le 9 décembre les quintes sont nettes et se maintiennent au nombre du 10 à 12 par jour. La maladie évolue normalement jusqu'au 14 décembre où la fièvre monte brusquement à 39°7, sans raison apparente. Aussi, bien qu'il n'y ait aucun signe clinique d'otite on fait une paracentèse gauche qui ramène du pus. Le lendemain matin une crise convulsive apparaît, accompagnée d'un clocher thermique à 42°3 et la mort survient immédiatement.

L'autopsie montre une congestion marquée de la convexité cérébrale prédominant dans la région rolandique. A la coupe il y a un piqueté hémorragique diffus de la substance blanche.

L'antre gauche est occupé par un bouchon de muco-pus avec quelques fongosités sur le promontoire et plus importantes sur les parois de l'antre. Elles seraient, d'après les oto-rhino-laryngologistes, le témoin d'une otite chronique probable.

Ces constatations donnent un intérêt particulier à cette observation puisque l'atteinte de l'oreille a été absolument latente et n'a été découverte qu'au hasard d'une paracentèse exploratrice.

Nous pourrions multiplier les exemples de ce type suraigu qui ne sont pas rares dans la littérature. Une observation de Cazin dans la *Gazette des hôpitaux* en 1881 où il trouva à l'autopsie un épanchement sanguin extra-dural est cliniquement absolument superposable aux faits que nous venons d'exposer. Il en est de même de ceux rapportés par Cadet de Gassicourt, Variot et Esbach et bien d'autres auteurs.

En somme, la caractéristique de la forme suraiguë est le *début brutal, l'évolution fatale d'emblée ou en moins de 24 heures par des crises subintrantes sans que le malade soit sorti du coma consécutif au premier accès.*

2. FORMES AIGUES.

La crise convulsive ne revêt pas toujours une allure aussi foudroyante. Parfois l'évolution se prolonge pendant plusieurs jours avant d'aboutir à la mort.

Dans ces cas, après le premier accès survenu brusquement, le malade sort en général du coma post-éclamptique, mais, qu'il y ait ou non des signes traduisant une lésion cérébrale profonde, il demeure agité, inquiet, la température reste haute. Le lendemain ou deux jours après de nouvelles crises surviennent. L'une d'elles finit par emporter l'enfant, l'évolution dans son ensemble n'ayant pas dépassé 4 ou 5 jours.

Cette forme clinique peut donc être caractérisée par *sa gravité, sa courte durée totale, et surtout par le fait que l'intervalle des crises reste assez rapproché pour que*

l'enfant n'ait jamais repris son aspect absolument normal.

Une observation de Berton rapportée dans son *Traité des Maladies des enfants* pourrait lui servir de type. Il s'agissait d'un enfant de 2 ans 1/2 atteint de coqueluche depuis 5 semaines lorsque survint brusquement une crise convulsive. Elle fut suivie d'une paralysie du membre inférieur gauche et trois jours après les convulsions reprurent, subintrantes, entraînant la mort.

Nous avons observé des cas très comparables.

OBSERVATION XV

G... Jeannine, est une enfant de 2 ans qui, lors de son entrée à l'Hôpital Bretonneau le 2 juillet 1932, toussait en quintes nettes depuis 15 jours. La coqueluche paraissait banale, la température était à 38°.

Le jour même de son entrée, à 17 heures, l'enfant est prise brusquement d'une crise convulsive en dehors de toute quinte. Les yeux sont réversés, les secousses cloniques généralisées mais prédominant nettement au côté droit et surtout au membre supérieur. L'accès dure sans interruption près d'un quart d'heure et à sa fin l'enfant est dans le coma. L'examen pratiqué à ce moment montre que les réflexes sont normaux, qu'il n'y a pas de raideur méningée, mais l'on trouve un signe de Babinsky très net à droite. La ponction lombaire faite immédiatement révèle, malgré le très petit nombre d'éléments cytologiques, 0 gr. 50 d'albumine et 0 gr. 60 de sucre.

Le lendemain l'enfant est sortie du coma mais reste peu

présente et est très agitée. Il existe une déviation permanente du regard à gauche avec nystagmus très facilement provoqué. Il n'y a pas de paralysies des membres mais l'irritation pyramidale est établie par l'extension du gros orteil à droite par les manœuvres de Babinsky et d'Oppenheim.

Le surlendemain, 4 juillet, l'obnubilation intellectuelle est plus marquée bien qu'il n'y ait pas eu de nouvelles crises. L'enfant ne reconnaît plus ses parents.

Une paracentèse exploratrice systématique ramène du pus des deux côtés sans qu'il y ait, même à l'otoscopie, aucun signe clinique d'otite. Dans la nuit les convulsions reprennent, moins intenses.

Pendant toute la journée du 5 il persiste quelques petites secousses intermittentes localisées au côté droit. A la face elles ont tendance à se bilatéraliser, bien qu'elles prédominent encore à droite. Une nouvelle ponction lombaire montre encore une légère augmentation de la glycorachie.

Le coma est à peu près complet et la mort survient dans la nuit alors que la température, montée progressivement, dépassait 41.

A l'autopsie tous les viscères étaient normaux et les rochers sains.

Le cerveau, très vascularisé, ne présentait aucune lésion localisée visible sur le cortex. Il fut conservé en entier pour l'examen histologique qui fut malheureusement impossible en raison de la mauvaise fixation.

OBSERVATION XVI

C... Etienne, âgé de 6 mois, est entré en médecine générale le 5 février 1932, toussant depuis 8 jours. Il présentait un petit foyer congestif qui s'améliora rapidement.

Le lendemain de son entrée furent constatées les premières quintes.

Le 10 février l'enfant est agité et il fait brusquement une crise convulsive généralisée de courte durée. La phase de subcoma s'améliore rapidement mais le petit malade reste agité en dépit de la balnéation et du gardénal. Le surlendemain survient une nouvelle crise convulsive et dès lors les crises nombreuses mais peu intenses se répéteront jusqu'à la mort le 14 février.

La température après une chute à 37° était remontée à 39° les 2 derniers jours et le 13 février une paracentèse des 2 oreilles, malgré l'absence de toute otite clinique, avait montré la présence de pus.

L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION XVII

D... Ginette, également âgée de 6 mois, toussait en quintes violentes depuis 4 jours lorsqu'elle a été prise le matin du 5 avril 1932 de convulsions généralisées. Les crises se sont répétées à intervalles assez rapprochés (4 dans la journée) et l'enfant entre à l'Hôpital Bretonneau.

C'est un nourrisson hypotrophique présentant de grosses bosses frontales, un craniotabès considérable sans rachi-

tisme du tronc ou des membres, un gros foie. Ses antécédents héréditaires et obstétricaux sont normaux.

Elle ne présente aucune paralysie des membres ou des globes oculaires, pas de signes d'irritation pyramidale ou méningée.

Pendant 2 jours l'enfant, toujours agitée, mais sans température ni signe neurologique net, va à peu près bien. Brusquement le 7 avril une nouvelle crise convulsive survient à 11 heures. Elle est d'intensité moyenne et les mouvements cloniques ne durent pas plus d'une demi-minute. Mais à la suite il persiste, toujours sans localisation, un état subcomateux qui se prolonge.

La ponction lombaire donne un liquide légèrement sanguinolent par blessure des plexus mais qui paraît normal.

La mort survient dans l'après-midi.

Il n'y eut pas d'autopsie.

OBSERVATION XVIII

G... Domingo est un beau bébé de 28 mois, qui a eu le 15 mai 1932 une crise convulsive pour laquelle il rentre à l'Hôpital.

La température est à 39°5. L'examen est négatif.

Le lendemain 16 mai on entend des quintes nettes qui nécessitent son passage en contagion. Ces quintes sont bien les premières. L'enfant toussait depuis quelques jours, mais les parents interrogés et qui craignaient la coqueluche affirment que la toux avait jusque-là un caractère banal.

Le 17 mai, une nouvelle crise convulsive survient brusquement. Elle est intense, généralisée, et après elle l'enfant

reste dans le coma. L'examen est encore négatif. Le liquide céphalo-rachidien strictement normal.

Le 18 mai le coma s'est encore accentué. La fièvre atteint 42°2. L'état est agonique. Les parents sortent sur leur demande l'enfant de l'hôpital.

Il faut remarquer que sur ces 4 observations de forme aiguë, la paracentèse pratiquée 3 fois a encore permis de découvrir 2 fois une otite latente.

Tous nos cas ont été mortels et c'est malheureusement l'évolution de beaucoup la plus habituelle. Cependant, Bourdillon rapporte dans *La Pratique des Maladies des Enfants* le cas d'un nourrisson de 6 mois atteint de coqueluche intense et qui guérit complètement d'une forme sévère où les convulsions généralisées se succédèrent subintrantes pendant 4 jours.

Ces cas heureux sont exceptionnels. Dans la forme aiguë de l'éclampsie coquelucheuse le pronostic est encore presque fatal.

3. FORME PROLONGÉE A ACCÈS ESPACÉS.

De l'ensemble un peu confus des convulsions coquelucheuses il nous a paru nécessaire d'isoler une forme assez spéciale dont nous avons recueilli 3 observations typiques.

Sa particularité réside dans le caractère absolument banal de la coqueluche entre les différents accès qui s'étagent sur une période souvent assez longue (10 jours, 15 jours, 3 semaines).

La première crise peut être unique mais aussi formée d'accès subintrants. Ils sont même souvent assez violents. Cependant l'enfant récupère très vite. La phase subcomateuse habituelle est très écourtée ou supprimée. Le lendemain tout est terminé : la température est retombée à la normale, l'état général est bon, il ne persiste aucune séquelle motrice, sensitive ou psychique ; l'enfant semble avoir échappé à la redoutable complication que représente l'éclampsie coquelucheuse.

Pourtant quelques jours après, de nouvelles convulsions surviennent aussi brutalement que lors de la première atteinte et souvent sans élévation thermique prémonitoire. Cette nouvelle crise terminée, il n'en reste plus de traces.

Il en est ainsi à deux ou trois reprises, l'enfant étant dans leur intervalle absolument normal. Enfin, à moins que l'un des accès n'ait entraîné la mort, survient la guérison définitive.

La caractéristique de cette forme est donc *la latence complète de la complication nerveuse dans l'intervalle de ses manifestations plus ou moins espacées.*

OBSERVATION XIX

R... Claude, âgé de 2 ans, est entré à l'Hôpital Bretonneau le 17 juin 1932. C'est un bel enfant issu de parents sains qui n'a eu aucune maladie jusqu'à sa coqueluche actuelle dont la première quinte nette a été constatée le 28 mai. Le jour même on a pratiqué une injection de vaccin

anticoquelucheux qui n'a pas eu une action considérable puisque les quintes, violentes, étaient, les premiers jours, au nombre de 30 par 24 heures.

Dans la nuit du 29 au 30 mai l'enfant a eu une crise convulsive avec phase tonique, puis clonique généralisée mais de courte durée.

Le lendemain la coqueluche suivait son cours banal.

Deux ou trois autres crises convulsives se sont étagées dans la période comprise entre le 2 et le 15 juin, ayant toujours les mêmes caractères, ne laissant aucune trace, et n'altérant pas la marche normale de la maladie.

Le 15 juin les crises ont été très nombreuses (10 dans la journée).

Les secousses cloniques apparaissent brusquement, sont généralisées mais ne durent que de 1 à 2 minutes. Il n'y a pas de phase d'obnubilation consécutive. Après la crise, l'enfant se remet à jouer.

Le lendemain 16 juin sont apparues encore 4 crises convulsives ayant les mêmes caractères. La température a commencé à s'élever (38°7).

Le jour de l'entrée, l'examen le plus minutieux ne révèle aucun symptôme neurologique. Il n'y a aucun trouble moteur, sensitif. Les réflexes sont normaux. Il n'y a pas de signes de spasmophilie.

Le cœur, les poumons, le foie, la rate sont normaux.

Bien que la température soit à 39°, l'enfant joue sur son lit. Les tympanes sont absolument normaux d'apparence et une double paracentèse exploratrice reste négative.

La ponction lombaire ramène un liquide clair contenant :

Lymphocytes : 2 à 3.

Albumine : 0 gr. 35.

Sucre : 0 gr. 58.

Dans la nuit une nouvelle crise convulsive généralisée dure quelques minutes. Ce sera la dernière.

En deux jours la température revient à la normale.

Les quintes de moyenne intensité se maintiennent au rythme de 6 à 10 par jour.

Un nouvel examen des oreilles le 25 juin est négatif et l'enfant sort de l'hôpital.

Il n'a plus jamais fait de crises convulsives.

L'enfant a été revu à plusieurs reprises. La coqueluche est complètement terminée. Il marche et parle normalement, comprend très bien. L'examen complet ne décèle aucune anomalie.

OBSERVATION XX

C... Marcelle, âgée de 6 mois, est entrée à l'hôpital le 10 juin 1932.

Elle était atteinte depuis 3 semaines de coqueluche avec 12 à 20 quintes par jour, intenses. En dehors des quintes elle est gaie. Il n'y a pas de fièvre.

Les parents signalent que le 2 juin elle a eu une crise convulsive généralisée qui a duré quelques minutes et n'a pas laissé de traces. Un incident analogue est survenu le 9 juin veille de l'entrée et enfin un nouvel accès violent le matin même.

A l'examen l'enfant paraît tout à fait normale. Elle ne

présente aucun signe méningé, pas de paralysies, les réflexes sont normaux.

La fontanelle est souple ; il n'y a pas de signe de Chvostek.

La ponction lombaire montre un liquide clair contenant :

Lymphocytes : 0.

Albumine : 0 gr 30.

Sucre : 0 gr. 53.

Il n'y a pas d'otite clinique mais la paracentèse systématique ramène du pus des 2 côtés.

La température est à 37° 5.

Le lendemain elle s'élève à 38°5 sans raison apparente.

Brusquement à 23 heures se déclanche une nouvelle crise convulsive généralisée, intense et l'enfant meurt presque immédiatement.

L'autopsie montre que les viscères sont normaux sauf les poumons qui sont congestionnés mais sans broncho-pneumonie macroscopique ou histologique.

Les 2 rochers contiennent quelques mucosités.

Le cerveau congestionné à sa superficie, présente un piqueté rougeâtre au niveau des noyaux gris centraux.

L'axe blanc des circonvolutions frontales supérieures apparaît criblé d'un piqueté jaunâtre.

Histologiquement il n'y a qu'une distension œdémateuse des espaces périvasculaires et périneuro-ganglionnaires.

OBSERVATION XXI

T... Suzanne, âgée de 19 mois, tousse en quintes nettes depuis 10 jours lorsqu'elle entre le 21 juillet 1932 au pavillon de Coqueluche de l'Hôpital Bretonneau.

C'est une belle enfant qui n'a jamais été malade jusque-là, mais présente un chapelet costal rachitique notable.

Il existe un petit foyer de râles très fins à la base gauche mais il n'y a aucune dyspnée. L'état général paraît excellent. L'examen des oreilles est négatif.

La température un peu élevée à l'entrée tombe dès le lendemain à la normale.

Le 24 juillet, après une quinte, l'enfant est prise d'un spasme de la glotte entraînant une suffocation brusque avec cyanose intense. La respiration reprend mais il apparaît quelques secousses rythmées des membres en même temps que les yeux révoltés sont animés de mouvements verticaux.

En quelques minutes ces accidents disparaissent et l'examen neurologique pratiqué à ce moment est négatif. Il n'y a pas non plus de signe de Chvostek.

Par contre, les signes pulmonaires qui paraissaient très bénins à l'entrée prennent rapidement une gravité particulière. La broncho-pneumonie devient certaine fin juillet, avec grosse dyspnée, extension des signes stéthacoustiques aux 2 bases.

Le 1^{er} août est survenue dans la nuit une seconde crise convulsive, généralisée cette fois et de courte durée.

Il n'y a toujours pas de signe neurologique.

Par contre, la paracentèse exploratrice pratiquée ce jour-là ramène du pus alors que les examens antérieurs étaient restés négatifs.

L'écoulement otitique bilatéral persistera sans incident tandis que malgré toutes les thérapeutiques la broncho-pneumonie s'aggrave progressivement.

Nouvelle crise convulsive isolée, sans prodromes et sans séquelles le 7 août.

Elle n'apporte aucune modification à l'évolution de plus en plus grave des lésions pulmonaires qui entraînent la mort le 13 août dans un syndrome de toxi-infection et d'asphyxie.

L'autopsie n'a pu être faite.

Bien que, dans cette dernière observation, soit survenue une broncho-pneumonie grave qui ait entraîné la mort par asphyxie, nous n'avons pas hésité à la ranger parmi les formes primitives. Les premiers signes neurologiques (spasme de la glotte, mouvements convulsifs partiels) sont apparus avant la complication pulmonaire, et ce n'est pas l'éclampsie mais bien l'asphyxie progressive qui a entraîné la mort.

Si l'on fait donc abstraction de la broncho-pneumonie qui paraît avoir suivi une marche indépendante de la complication convulsive, cette observation est tout à fait comparable aux deux précédentes. Elle doit être rangée dans cette forme prolongée discontinue si intéressante par son autonomie clinique et son pronostic relativement plus favorable.

4. FORME PROLONGÉE D'UNE SEULE TENUE.

Dans cette forme, la complication nerveuse se prolonge pendant un laps de temps qui peut durer des semaines et des mois. *Sa caractéristique n'est pas tant dans la fréquence des accès convulsifs, qui peut être*

plus ou moins grande, que dans la persistance dans leur intervalle d'un état neuro-pathologique particulier.

Une telle définition assimile à peu près complètement ces faits à la description connue de l'encéphalite coquelucheuse. Elle répond à la plupart des cas publiés, car rares sont ceux où les convulsions n'ont pas tenu une place importante. Mais il faut remarquer par ailleurs qu'elle n'englobe pas toutes les encéphalites anatomiquement authentiques puisque les lésions histologiques typiques peuvent être rencontrées dans les cas aigus ou suraigus où le tableau clinique n'a pas eu le temps de s'individualiser.

Les observations d'encéphalite coquelucheuse ont considérablement augmenté de fréquence depuis quelques années. La part des accidents convulsifs y est variable. Ils ne font pas tout le tableau de la maladie car il existe souvent d'autres symptômes plus caractéristiques tels que la somnolence particulière, les mouvements choréo-athétosiques. Cependant, notre travail se localisant à l'étude des convulsions, nous répartirons les faits cliniques suivant leur importance.

a) *Il est un certain nombre de cas où la crise éclamptique a marqué le début de l'encéphalite.* Ultérieurement la maladie continuera à évoluer avec ses symptômes classiques mais sans nouvelles convulsions.

Nous n'avons pas observé de faits de ce genre mais ils sont nombreux dans la littérature.

Une des observations princeps de Comby dans son mémoire de 1907 est de ce type :

Il s'agissait d'un garçon de 3 ans, qui contracta en février 1905 une coqueluche avec quintes violentes mais apyrétique et sans complications infectieuses reconnues. Brusquement survinrent des convulsions qui se répétèrent plusieurs fois dans la journée. L'enfant resta alors pendant de longs jours dans un état comateux profond, ne parlant pas, mais poussant des gémissements inarticulés.

Il n'y avait aucune contracture ni aucune localisation paralytique, mais par instants des mouvements choréiques.

Deux ponctions lombaires pratiquées à quelques jours d'intervalle donnèrent un liquide limpide sans réaction cytologique.

Cet état se prolonga plus de 2 mois et en novembre 1905 le petit malade marchait seul mais ne disait que deux ou trois mots ; l'intelligence était obtuse, les quelques mouvements volontaires maladroits et il persistait des mouvements choréo-athétosiques. Un an après, le déficit intellectuel était encore très considérable.

L'aspect des convulsions est le même dans l'observation que Guyot, dans sa thèse, appelle méningite de la coqueluche à défaut d'une appellation plus précise mais qui répond à une encéphalite incontestable. Là encore des accès subintrants ont marqué le début de la complication nerveuse avec une brutalité telle qu'ils paraissent l'avoir déclanché ; mais ils ne sont plus reproduits dans le cours de l'évolution marquée

par le coma, les petits spasmes oculaires, une monoplégie droite supérieure.

La plupart des observations qui signalent cet aspect clinique se sont terminées par la guérison avec ou sans séquelles. Cette évolution relativement favorable illustre bien ce fait que la crise convulsive est de beaucoup l'incident le plus grave dans les complications nerveuses de la coqueluche. Lorsque l'enfant y a survécu et qu'elles ne se reproduisent pas, le pronostic vital peut être considéré comme bon.

b) Plus souvent les convulsions, qu'elles en aient ou non marqué le début, tiennent une place importante dans la symptomatologie de l'encéphalite pendant toute son évolution.

Le cas de Baginsky par exemple est typique d'une forme à convulsions violentes répétées pendant plusieurs semaines, alors que le début progressif en avait été exempt. L'encéphalite s'était traduite par une cécité et surdité complètes avec idiotisme. Il n'y avait ni réaction méningée ni paralysie des membres et le liquide céphalo-rachidien était normal.

Ultérieurement, tous les symptômes régressèrent et l'intelligence elle-même redevint normale malgré le jeune âge de l'enfant.

Au contraire les deux observations d'Husler et Sparks, terminées par la mort et où les accidents convulsifs avaient une intensité particulière avaient toutes deux débuté par un accès.

Nous avons pu tout récemment observer une encéphalite coquelucheuse où les convulsions se répé-

tèrent à intervalles très rapprochés pendant plus d'un mois et demi ; puis sous formes de crises plus espacées.

OBSERVATION XXII

M... Jacques, âgé de 9 mois, entre le 3 octobre 1932 à l'Hôpital Bretonneau toussant en quintes depuis 3 semaines.

C'est un enfant unique dont les parents sont bien portants, pour qui la coqueluche est la première maladie.

Les quintes sont au nombre de 6 à 10 par jour, pas très intenses, sans vomissements habituels.

La température à 38° 5 le jour de l'entrée, atteint 40 le lendemain sans que la cause en soit précisée. Le 5 octobre avec une température dépassant 40 survient au cours d'une quinte une crise convulsive généralisée mais prédominant nettement à droite, avec déviation conjuguée de la tête et du regard. Elle dure 3 à 4 minutes et est suivie d'un subcoma qui se prolonge pendant plus d'une demi heure. Dans le cours de la journée il se produit 3 autres crises identiques.

Le lendemain l'enfant est encore agité bien qu'il n'y ait pas eu de nouvelles secousses cloniques. L'examen complet est absolument négatif. Il n'y a aucune paralysie des membres, de la face ou des yeux ; pas de signes méningés. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Il n'y a pas de signe de Chvostek. De même, on ne relève aucun stigmate de rachitisme ou d'hérédo-syphilis. Le foie, la rate, le cœur sont normaux. Il existe à la base gauche un foyer très discret de râles fins sans signes fonctionnels. La paracentèse exploratrice systématique a été négative.

Le liquide céphalo-rachidien contient :

0 gr. 35 d'albumine ;

0 gr. 60 de glucose ;

3 éléments cytologiques par mm₃.

Jusqu'au 9 octobre, avec une température oscillante, il persiste un état d'agitation, avec déplacements de la tête et mouvements de mâchonnement continuels.

Le 9 et le 10 sont apparues de nouvelles crises convulsives (2 le 9 octobre, 3 ou 4 le lendemain). Elles sont sans rapport avec les quintes qui diminuent. La température reste pendant 5 jours au-dessus de 40° dépassant 41° les 11 et 12 octobre. L'enfant est pâle, les yeux excavés. Il est dans une prostration semi-comateuse. Il ne reconnaît pas ses parents et ne s'alimente pas.

Les 14, 17, 19, 21 octobre, l'enfant a eu de nouvelles crises convulsives. A leur suite, il tombe dans un coma complet pendant 3 à 4 heures, mais, en dehors des crises, il paraît psychologiquement normal. Par moments il suit du regard et même sourit.

Il n'existe toujours aucune localisation neurologique.

Plusieurs ponctions lombaires ont montré un liquide sensiblement normal.

Le 15 octobre est apparu un écoulement spontané de l'oreille droite.

Le 21 une paracentèse gauche ramène du pus et l'écoulement bilatéral persistera ultérieurement sans incidents.

L'anorexie est presque totale entraînant un amaigrissement considérable.

Au début de novembre surviennent de nouveaux accès

éclamiques, puis l'enfant redevient tout à fait normal. Cependant la dénutrition augmente malgré la reprise de l'appétit et il prend l'aspect d'un hypothrepsique. Malgré deux nouveaux accès convulsifs généralisés survenus le 10 décembre et le 3 janvier, précédés et suivis d'hyperthermie et coïncidant avec des rétentions otitiques, une amélioration de l'état général apparaît et se poursuit. Fin janvier 1933, en dépit d'un amaigrissement encore considérable, on peut considérer que la guérison est près d'être obtenue.

Le psychisme est absolument normal. Il ne persiste aucune séquelle nerveuse décelable à l'examen le plus minutieux.

La persistance des mouvements convulsifs, leur reproduction après des intervalles considérables, au cours d'une période de plus de 3 mois, donnent à cette observation un aspect assez particulier.

Malgré cette importance de l'éclampsie et bien que la guérison définitive ne puisse être encore affirmée, le pronostic semble ici favorable. Il n'en est pas toujours ainsi. Si l'on dépouille les nombreuses observations de ce type, il apparaît que 50 % environ se sont terminées par la mort. Elle est dans ce cas toujours survenue au cours d'un accès, illustrant la gravité particulière, non pas de la maladie encéphalite, mais de l'acte convulsif par lui-même.

CHAPITRE IV

Evolution et pronostic.

Deux cas seulement sur nos 22 observations se sont terminés par la guérison, mortalité impressionnante et qui est propre à la coqueluche car, dans leur ensemble, les convulsions de l'enfance sont loin d'un tel pourcentage.

Même si nous tenons compte des deux enfants que nous avons vu avec des séquelles, longtemps après l'éclampsie coquelucheuse, notre mortalité est de 21 sur 24 cas, soit de 87,5 %. Il ne semble pas qu'il faille trop accuser le milieu hospitalier où nous avons recueilli nos observations. Nous avons dit que, pour de nombreuses raisons et en particulier les surinfections qu'il entraîne, il jouait dans la fréquence considérable des convulsions chez nos coquelucheux ; mais la complication nerveuse étant survenue, nous ne pensons pas qu'il influe considérablement sur son pronostic.

Les auteurs qui, dans les traités, se sont occupés de l'éclampsie coquelucheuse ont tous reconnu cette haute gravité. Elle est réelle et il ne faut pas s'éton-

ner de ce que, dans bon nombre des observations modernes d'encéphalite coquelucheuse, l'enfant ait pu échapper à la mort. Cette divergence apparente est due à ce que les cas envisagés ne sont pas les mêmes. Ceux qui sont publiés actuellement répondent surtout aux faits que nous avons groupés, quant aux convulsions, sous le nom de « forme prolongée d'une seule tenue ». Les observations récentes qui rappellent nos formes aiguë et suraiguë en ont eu aussi l'évolution fatale.

La statistique d'Husler et Spatz qui reste aussi sur le terrain symptomatique et ne part pas d'une conception pathogénique *a priori*, donne une létalité de 72 %, moins élevée que la nôtre, mais encore très importante.

En somme, quelle qu'en soit la cause, l'apparition de phénomènes convulsifs au cours d'une coqueluche est toujours extrêmement grave. Dans les cas les plus fréquents la mort surviendra d'emblée ou en quelques jours. Parfois les secousses cloniques n'auront été que le prélude d'une affection continue de durée plus ou moins longue où les symptômes d'une encéphalite diffuse auront le temps de se préciser. Et même, lorsqu'après la crise, tous les signes ont paru s'amender, il faut encore redouter la possibilité de nouvelles attaques plus ou moins nombreuses, plus ou moins espacées, dont l'une pourra être fatale.

Il est d'ailleurs impossible de prévoir, lors de l'attaque initiale, quel sera le mode évolutif ultérieur.

De plus, dans ces deux dernières formes, le pro-

nostie sera encore assombri par la fréquence des séquelles nerveuses qui grèveront lourdement les rares cas de guérison,

Ces manifestations durables ne dépendent pas du symptôme convulsion, mais de l'atteinte cérébro-méningée qui l'a déterminé. Il serait donc intéressant de savoir, dès la crise, si la lésion qui l'accompagne est passagère ou définitive.

D'après Babonneix et Voisin un certain nombre de signes peuvent faire penser que la lésion cérébrale est irrémédiable. Ce sont :

1^o L'unilatéralité des secousses cloniques surtout lorsqu'elles sont répétées ;

2^o La constatation d'une phase tonique nettement caractérisée, en particulier lorsqu'elle s'associe à des troubles respiratoires et circulatoires ;

3^o La présence de paralysies ou même de parésies transitoires après l'attaque.

Au contraire l'absence de toute phase tonique plaidait pour l'absence de lésion profonde des centres nerveux.

La constitution progressive d'un syndrome parkinsonien après l'éclampsie coquelucheuse aurait un intérêt pathogénique considérable. Nous n'en connaissons pas de cas démonstratif, mais l'hypertonie musculaire est assez souvent signalée.

Les séquelles les plus fréquemment rencontrées en pratique sont les paralysies et l'arriération mentale, plus accessoirement les mouvements choréo-athétosiques et l'épilepsie.

Nous rapporterons deux observations de séquelles multiples observées plusieurs années après la coqueluche causale.

OBSERVATION XXIII

D... Jean, âgé de 7 ans, vient consulter à l'Hôpital Bretonneau le 13 juin 1932, pour troubles intellectuels et gêne de la marche survenus après une coqueluche il y a près de 6 ans.

L'enfant né à terme de parents bien portants s'était bien développé. A l'âge de 18 mois il était en nourrice et tousait depuis quelques jours lorsque survint brusquement une crise convulsive intense, unique. Dès qu'il fut sorti de sa torpeur, on constata une hémiplegie droite avec aphasie.

Ce n'est que quelques jours plus tard, une huitaine au dire de la mère, que furent perçues les quintes nettes d'une coqueluche qui évolua normalement par la suite. Bientôt l'hémiplegie a régressé et l'enfant, qui était un peu en retard, a pu faire ses premiers pas vers 2 ans. Mais la marche a toujours été difficile et ne s'est améliorée que lentement.

Plusieurs fois par mois l'enfant est atteint de crises subites consistant en pâleur, brusque douleur épigastrique, aphasie transitoire et sensation d'étouffement. Elles ne durent que quelques minutes et cessent brusquement, mais le malade reste très abattu.

Enfin il est atteint d'un déficit psychique manifeste. Il ne peut rester en place, n'apprend rien et est toujours renvoyé de l'école.

A l'examen l'enfant présente des séquelles d'hémiplégie droite.

La marche et la course sont possibles mais incorrectes.

La force segmentaire est diminuée à droite, surtout au membre supérieur qui est maladroit et dont l'enfant se sert peu.

Le réflexe patellaire est plus vif à droite qu'à gauche mais non polycinétique. Il y a un léger clonus du pied droit et une extension du gros orteil par les manœuvres de Babinsky et d'Oppenheim. La parole est désordonnée, très rapide et bredouillante.

Le psychisme surtout est nettement déficient.

L'enfant est en état d'inattention perpétuelle, présentant sans motif des crises spasmodiques de rire. Il ne sait ni lire ni écrire, ni compter. Il répond aux questions simples par un flot de paroles sans rapport avec l'objet de la demande. La mémoire et les sentiments affectifs paraissent inexistantes, le caractère est doux et tranquille.

Il mange gloutonnement. Le fonctionnement sphinctérien est normal.

La vue et l'ouïe sont normales bien que le labyrinthe droit réagisse moins fortement que le gauche à l'épreuve du fauteuil tournant.

Le liquide céphalo-rachidien présentait :

Eléments figurés : 0 ;

Albumine : 0 gr. 30 ;

Sucre : 0 gr. 48.

En résumé, après une crise convulsive survenue dans la phase catharrale d'une coqueluche, il persiste 6 ans après :

Des traces d'hémiplégie droite ;
Une débilité intellectuelle globale ;
Des crises répétées à début et à terminaison subite, probablement comitiales.

OBSERVATION XXIV

T... Roger, est né à terme après un accouchement normal, de parents bien portants. Jusqu'à 3 mois il a eu un développement très satisfaisant. A ce moment il contracte une coqueluche qui est très forte, avec 15 à 20 quintes par 24 heures. Elle dure 2 mois environ et c'est à sa suite que s'est développé le syndrome neurologique pour lequel l'enfant, âgé de 3 ans 1/2, entre en observation à l'Hôpital Bretonneau.

Alors que l'enfant avait encore des quintes, la mère s'est aperçue de la fatigue générale, de la torpeur, de l'hypotonie de la tête et des mains avec impossibilité de saisir un objet. Il n'y a pas eu à ce moment d'accès éclamptiques, bien que la mère parle de « convulsions internes » assez imprécises.

Ces symptômes sont allés en s'accusant. A 9 mois l'enfant ne jouait pas, ne s'intéressait à rien, ne souriait pas. En raison de cet état, une ponction lombaire fut pratiquée aux Enfants-Malades dont le résultat aurait été négatif.

Vers le mois d'août 1932 sont apparus les premiers accès convulsifs.

Il s'agit de crises complètes, d'assez courte durée, avec perte de connaissance.

Elles sont d'apparition assez irrégulière, parfois plusieurs dans la journée, parfois disparaissant pendant plus d'une semaine.

Examen le 15 janvier 1933 :

L'enfant présente une attitude très spéciale où domine une hypertonie manifeste :

Le facies est bouffi, sans expression.

Les coudes sont collés au corps, les avant-bras contracturés en demi flexion.

La main est fléchie à angle droit sur le poignet et dirigée franchement en dehors. Les doigts écartés sont en hyper extension.

Les membres inférieurs sont contracturés en demi-flexion.

Le tronc, la nuque et les muscles lombaires présentent au contraire une certaine flaccidité ; l'enfant s'affaisse lorsqu'on l'assied. Il ne marche pas seul, mais lorsqu'on le soutient fait quelques pas avec une abduction marquée des deux membres inférieurs.

Pendant l'examen, on note à de multiples reprises des mouvements athétosiques des mains, beaucoup plus marqués à droite.

Les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont nettement vifs.

Le cutané plantaire se fait en flexion.

Il existe une hypoesthésie cutanée discrète et diffuse.

L'incontinence sphinctérienne est complète.

L'enfant est atteint d'une idiotie à peu près complète avec indifférence totale. Il ne sourit jamais, ne joue pas, ne dit pas un mot mais pousse par moments des cris inarticulés.

Il ne sait pas manger et n'arrive pas à prendre lui-même son biberon qui est le seul mode d'alimentation possible.

Pourtant, il paraît reconnaître ses parents et arrive à suivre de l'œil un objet brillant ou un jouet.

On constate ainsi qu'il n'y a pas de paralysie oculaire. Les pupilles sont égales, régulières, réagissant à la lumière. Le fond d'œil est normal.

L'examen complet montre des viscères normaux. Cependant les 4 incisives supérieures sont complètement détruites.

Une ponction lombaire donne le 16 janvier 1933 :

Nageotte : pas de lymphocytes ;

Albumine : 0,36 ;

Sucre : 0,40.

Le 18 janvier, l'enfant fit une montée thermique à 39°. Dans la nuit il eut quelques crises convulsives.

Le lendemain il présentait un état de torpeur considérable.

Une nouvelle ponction lombaire donne cette fois 10 lymphocytes, mais l'examen est rendu difficile à interpréter en raison de la présence de globules rouges. Le calcium sanguin est de 82 milligrammes pour 0/00.

Après une nouvelle crise convulsive et une hyperthermie à 40° la mort survint brusquement dans la journée.

Le cerveau très congestionné est conservé en entier pour examen histologique dont les résultats feront l'objet d'une publication ultérieure.

1° LES PARALYSIES.

Nous n'envisagerons que les paralysies d'origine cérébrale car les polynévrites de pronostic en général bénin et les myélites plus graves sont peu fréquentes et n'ont aucun rapport avec les convulsions.

L'atteinte motrice est souvent décelable immédiate-

ment après la crise convulsive. Dans d'autres cas, si le coma post-éclamptique est intense et que la paralysie soit légère, elles ne sont reconnues que dans les heures ou les jours qui suivent.

Il s'agit presque toujours d'hémiplégie souvent localisée à droite et pouvant alors s'accompagner d'aphasie comme dans les cas de Finbayron, de Gutbrie, de Frische où la surdité verbale s'associait à une cécité psychique suivie d'hémianopsie. Il est assez commun que l'on puisse suivre l'évolution d'abord flasque puis spasmodique de la paralysie. Fréquemment elle est peu intense, révélée seulement par une maladresse des mouvements, une légère déviation faciale ou la constatation d'un signe de Babinsky. Elle pourrait dans ces cas légers passer inaperçue et plus encore si la parésie est localisée, monoplégie brachiale ou crurale.

Des localisations différentes peuvent d'ailleurs traduire l'atteinte des territoires les plus variés. Sans insister sur la possibilité d'hémiplégie alterne ou de quadriplégie (Neurath), il faut signaler la surdité définitive ou transitoire des 4 observations de Falls. De même Jacoby et Litvak ont rapporté des faits d'amaurose brusque mais rapidement curable, sans lésions rétiniennes. Au contraire la cécité fut complète chez les deux malades d'Alexander ; mais dans le premier le fond d'œil était normal, tandis que le second pouvait être attribué à une névrite optique bilatérale.

La constatation de tels symptômes après une crise convulsive traduisant une lésion cérébrale localisée

semblerait un argument fâcheux pour le pronostic. En réalité il est assez commun que la guérison survienne, parfois même sans laisser de traces. On peut donc concevoir que, les formes rapidement mortelles étant le fait d'une atteinte encéphalique globale et diffuse, la présence de signes de localisation témoigne d'une infection moins virulente susceptible d'une évolution plus favorable.

2° LES TROUBLES INTELLECTUELS.

Ils sont malheureusement très fréquents.

Nous ne parlons pas de l'état de stupeur qui suit les crises mais des troubles prolongés que l'on voit après la guérison. Ils tenaient une place importante dans les séquelles de nos deux petits malades.

Le déficit est en général global, bien qu'il puisse atteindre l'intelligence avec prédilection. Les sentiments affectifs, la mémoire sont parfois conservés mais Comby cite le cas d'un nourrisson qui avait oublié jusqu'aux notions essentielles et ne savait plus téter. Dans les cas les plus démonstratifs, tel celui de Sluka il s'agit d'une idiotie complète avec troubles sphinctériens, non reconnaissance des parents ; parfois ce n'est qu'une débilité mentale mais suffisante pour empêcher la fréquentation scolaire. Le caractère est aussi profondément troublé, sujet à de brusques sautes d'humeur, des colères sans raison.

L'arriération intellectuelle n'est, en pratique, jamais isolée mais fait partie d'un tableau clinique où per-

sistent des séquelles d'un autre ordre : paralysies anciennes, crises comitiales, mouvements anormaux.

Il faut savoir être patient pour en établir le pronostic. Comme pour les troubles paralytiques il n'est pas rare que le temps amène des améliorations notables. Cette régression spontanée se poursuit pendant des mois, parfois des années; et même longtemps après, des progrès peuvent être obtenus par une rééducation méthodique.

3° LES MOUVEMENTS ANORMAUX.

On peut les grouper sous trois chefs :

a) *L'épilepsie.*

Comby pense que les encéphalites infantiles peuvent être une cause importante des épilepsies dites essentielles. Dans une de ses observations un enfant atteint à 18 mois de violentes convulsions coquelucheuses présentait à 12 ans des crises comitiales très fréquentes et très violentes, sans aura, dont il ne gardait aucun souvenir.

Dans d'autres cas, qui devraient être logiquement plus fréquents, les accès revêtent un type nettement jacksonien.

b) *Les mouvements choréo-athétoniques.*

C'est une séquelle assez habituelle qu'il faut sans doute attribuer à la prédilection de l'agent infectieux pour les noyaux gris centraux.

Tantôt très discrets et intermittents, tantôt incessants, ils peuvent même dans certains cas aboutir à un syndrome de chorée chronique. Il est fréquent d'ailleurs qu'ils soient alliés à de gros troubles intellectuels.

c) *Les tremblements.*

Au contraire, il est rare de voir signaler la persistance de mouvements rythmés, réguliers, rapides, de faible amplitude, intentionnels ou non. Par contre les observations qui les rapportent (Sparks, Zamboni) présentent un intérêt particulier du fait de l'association du tremblement à des troubles de la parole et à une paraplégie spasmodique. Cette symptomatologie réalise un véritable tableau de sclérose en plaques. Alors que certains auteurs se basant sur un rapprochement histopathologique ont admis l'identité étiologique des deux affections, il était important de noter la constitution progressive d'un tel syndrome au décours d'une encéphalite convulsive de la coqueluche

CHAPITRE V

Anatomie pathologique.

Riliet et Barthez estiment que, dans l'éclampsie coquelucheuse, « les lésions manquent ou sont de nature congestive ou œdémateuse ».

Valérien ou Michel insistent sur les hémorragies cérébro-méningées et les auteurs allemands sur les altérations nécrobiotiques des cellules nerveuses. Les travaux les plus récents ne parlent guère que d'encéphalite.

Comme on ne peut mettre en doute la valeur de toutes ces constatations, il faut admettre la possibilité d'altérations très diverses plus ou moins fréquentes.

Ce polymorphisme nous a paru frappant. Dans nos 15 autopsies de coquelucheux morts de convulsions, les lésions étaient parfois inexistantes, parfois considérables. La thrombose massive des sinus avec hémorragies diffuses, l'engorgement vasculaire cortical intense avec fin piqueté hémorragique à la coupe, la congestion pyale plus discrète et isolée, sont les aspects macroscopiques que nous avons le plus sou-

vent rencontrés. Parfois le cerveau était d'apparence absolument normale.

L'histologie, si elle nous a permis de préciser des lésions particulièrement intéressantes, a été parfois décevante, ne révélant qu'un aspect assez banal de congestion ou d'œdème dans des cas où nous espérions des lésions plus caractéristiques.

On peut donc, avant toute étude anatomo-pathologique détaillée, avancer que le type lésionnel des convulsions de la coqueluche n'est pas uniforme, cela sans préjuger de la multiplicité possible des causes.

I. — Lésions méningées.

1^o LA MÉNINGITE.

La méningite est exceptionnelle dans les observations cliniques; elle l'est également à l'autopsie.

Il semblerait, *a priori*, qu'il faille compter avec la méningite suppurée otogène, puisque la suppuration de l'oreille est fréquente. En pratique pourtant elle n'est pas signalée.

Certains auteurs pensent par contre que la méningite tuberculeuse est responsable d'un certain nombre de morts par convulsions pendant la coqueluche. Ils paraissent imbus de l'importance des manifestations bacillaires dans le cours de cette « maladie anergisante, lit de la tuberculose ». L'on sait actuellement que l'anergie tuberculinique de la coqueluche est discutée et nous n'avons par ailleurs trouvé aucun exa-

men anatomique démonstratif. Bien plus, chez une enfant antérieurement tuberculeuse morte d'éclampsie coquelucheuse, il existait des lésions tuberculeuses viscérales multiples mais le cerveau en était indemne macroscopiquement et histologiquement.

Un bon nombre d'observations signalent pourtant des altérations méningées ; mais elles ne sont jamais isolées et ne sont qu'un élément du tableau de la méningo-encéphalite.

Parfois les enveloppes ont un aspect opalescent par endroits, elles sont épaissies et l'arachnoïde est difficilement séparable de la pie-mère. La méningite purement histologique paraît plus fréquente encore.

Neurath, dont les recherches ont été confirmées par Arnheim et Reiche lui a accordé de l'importance et a insisté sur ses aspects :

L'augmentation d'épaisseur pie-mérienne est variable mais égale au moins à dix fois la normale, par infiltration œdémateuse dissociant les travées tissulaires. Les vaisseaux sont congestionnés, les espaces lymphatiques périvasculaires dilatés. Enfin il existe un grand nombre de petites hémorragies méningées sous-pyales.

Bien des auteurs, Husler et Spatz en particulier, émettent des réserves sur l'importance pathogénique de lésions uniquement microscopiques alors que le tableau clinique a été beaucoup plus cérébral que méningé et que les altérations du liquide sont très peu marquées. De fait, elles coexistent toujours avec des

désordres anatomiques cérébraux plus importants et probablement antérieurs.

2° LES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES.

Dans les convulsions de la coqueluche, le liquide de ponction lombaire est presque toujours clair. Si les hémorragies méningées existent, elles sont donc très rares, au moins dans leur variété habituelle sous-arachnoïdienne.

A l'autopsie il est de même exceptionnel de rencontrer un épanchement sanglant diffus autour de l'encéphale. Le cas le plus démonstratif est celui de Barrier où la coqueluche était associée à la scarlatine; on trouva une vaste hémorragie dans la grande cavité sous-arachnoïdienne avec infiltration des circonvolutions de l'hémisphère droit. Dans la plupart des autres observations rapportées, l'hémorragie méningée est très localisée ou associée encore à d'autres graves lésions cérébrales. Askin et Zimmermann,¹ par exemple, trouvèrent une petite hémorragie sous-arachnoïdienne localisée à la base autour de la carotide interne, près du nerf optique. Bien que ce fut la seule altération macroscopique capable d'expliquer les convulsions, l'histologie montra une encéphalite diffuse à prédominance de périvascularité.

Dans un certain nombre d'observations l'hémorragie est dure-mérienne et paraît en rapport évident avec des lésions des sinus. Ainsi l'enfant de notre observation III avait de volumineux caillots au niveau de la

tente du cervelet, hémorragie durale manifestement secondaire à une thrombose des sinus latéraux droit et gauche. Cette origine sinusienne de certaines hémorragies dures est peut-être fréquente et nous croyons avec Fédérici que la thrombose des sinus cliniquement latente n'est pas une cause exceptionnelle des convulsions coquelucheuses.

Est-il licite de rapprocher de faits semblables l'observation publiée en 1881 par Cazin et qui fut souvent utilisée : un enfant de 2 ans 1/2 meurt en une demi-heure après une crise convulsive intense et prolongée avec un syndrome de compression intra-cranienne (dilatation pupillaire, ralentissement du pouls). L'autopsie montra pendant l'ouverture du crâne la présence au niveau de la calotte occipitale d'une collection d'environ 180 gr. de sang noir liquide, ayant décollé la dure-mère sur une surface dont le grand diamètre atteignait 8 centimètres. Le cerveau était aussi congestionné avec un piqueté rougeâtre.

Nous n'oserions pas avancer de ce fait une interprétation assurée. Ce syndrome d'hémorragie extradurale compressive et donnant un tableau très comparable à celui d'un hématome intra-cranien traumatique est en tout cas exceptionnel.

II. — Lésions cérébrales.

1^o LES HÉMORRAGIES EN FOYER, ISOLÉES.

De même que les hémorragies méningées isolées sont très rares, les observations attribuées à l'hémorragie cérébrale demandent à être revues de près. Le diagnostic a été souvent porté à *priori* dans des cas curables ou sans autopsie. Les faits anatomiquement bien étudiés sont relativement peu nombreux.

En Allemagne, Scriber et Wiesinger, Hockenjos, soutiens fervents de l'hémorragie, fournissent des statistiques importantes, mais il faut bien constater qu'elles ne contiennent que peu d'autopsies. Celle d'Hockenjos, par exemple, n'en a que 10 sur 42 observations. Encore la plupart concernent des faits typiques de lésions hémorragiques diffuses dont l'interprétation est toute différente.

Il en est de même des cas rapportés dans les thèses de Valérian et de Michel qui sont les derniers travaux français orientés dans cet esprit. Il est particulièrement suggestif de relire les 8 observations de la thèse de Michel. Cinq d'entre elles se sont terminées par la guérison avec ou sans séquelles et l'hémorragie cérébrale ou méningée reste une hypothèse toute gratuite. Parmi les cas vérifiés anatomiquement se trouve l'observation de Cazin dont nous venons de parler et celle de Vidal à petites hémorragies capillaires disséminées, « véritable farcissement » disait son auteur, qui

admettait son origine infectieuse. Enfin vient l'observation de Dauchez qui est, dans toute la littérature, une des seules où nous ayons retrouvé la description d'une hémorragie cérébrale, en foyer, isolée. Encore bien des caractères font douter que l'on soit réellement en présence d'un accident de la coqueluche.

Il s'agissait d'un enfant atteint de coqueluche depuis deux mois lorsqu'il fut emporté en cinq jours par une généralisation tuberculeuse suraiguë, les symptômes cliniques dominants étant la dyspnée et la somnolence. Il n'y a jamais eu de convulsions. Les lésions se présentaient de la façon suivante : « La surface corticale de l'hémisphère gauche est soulevée par un foyer hémorragique de couleur noirâtre et vineuse qui occupe la scissure de Rolando et les deux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes dans l'épaisseur desquelles le sang s'est infiltré. Le foyer, du volume d'un gros œuf de pigeon, est entouré de toutes parts d'un réseau vasculaire artériel et veineux qui paraît avoir été le point de départ de l'hémorragie ». Par ailleurs, on notait une granulie typique de la rate, du péritoine, des poumons.

Ce cas, nous l'avons dit, est isolé à notre connaissance. Encore faut-il remarquer que, d'une part, l'absence spécifiée de convulsions l'exclut du cadre de notre étude, que, d'autre part, l'importance clinique et anatomique de la tuberculose rend son origine coquelucheuse très discutable.

Nous avons dépouillé dans le même esprit les 38 observations du mémoire de Leroux sur les paraly-

sies de la coqueluche. Les phénomènes convulsifs sont signalés dans la grande majorité des observations qui sont donc valables pour notre étude. Souvent les auteurs invoquent l'hémorragie cérébrale dans des faits terminés par la guérison mais cinq fois seulement les hémorragies nerveuses furent constatées à l'autopsie. Dans 2 cas, elles étaient méningées et ce sont d'ailleurs ceux de Cazin et de Barrier dont nous avons déjà parlé.

Le seul cas d'hémorragie cérébrale localisée est encore celui de Dauchez. A l'observation de Vidal rapportée une fois de plus, l'auteur adjoint une autopsie de Marshall où les lésions hémorragiques étaient réparties en plusieurs foyers et associées à des thromboses veineuses.

Ainsi ce sont les mêmes autopsies (celles de Cazin, de Vidal, de Dauchez, etc.) qui réapparaissent dans tous les travaux antérieurs au xx^e siècle et leur nombre est fort restreint.

Il est paradoxal de remarquer que c'est depuis l'abandon à peu près complet de la théorie mécanique que les observations signalent plus fréquemment le soutien qui lui a fait défaut : les lésions hémorragiques cérébro-méningées. Il est vrai que, diffuses, identiques à celles que l'on trouve dans la rougeole, la vaccine, la varicelle, elles servent actuellement à étayer une conception pathogénique entièrement différente.

2° LES LÉSIONS ENCÉPHALIQUES DIFFUSES

A PRÉDOMINANCE HÉMORRAGIQUE. LA TROMBO-PHILÉBITE.

La remarquable communication de Vidal à la Société anatomique en 1885 est la première relation française de lésions hémorragiques cérébrales au cours de la coqueluche, qui ait conclu nettement à l'idée d'un processus infectieux. A ce titre on peut le considérer comme la première observation d'encéphalite coquelucheuse reconnue. L'auteur avait surtout été frappé par le nombre et la dissémination des petits foyers du volume d'une tête d'épingle à celui d'un grain de blé, centrés par un vaisseau, qu'il rapprochait des anévrysmes disséquants des capillaires décrits par Ranvier.

Si cette encéphalite congestive et hémorragique forme un ensemble lésionnel souvent rencontré dans les autopsies de coquelucheux morts de convulsions, ses lésions ne sont pas propres à cette affection mais appartiennent à la plupart des maladies infectieuses de l'enfance. On peut donc individualiser sinon cliniquement et étiologiquement, du moins anatomo-pathologiquement un groupe autonome d'encéphalites au cours des infections du premier âge et appliquer à la coqueluche la description qu'en faisaient Ribadeau-Dumas et Debray en 1925 : le cerveau est congestionné ; les veines sont gorgées de sang ; les méninges sont hyperhémisées et il peut exister un exsudat méningé rosé. La substance cérébrale est de teinte

hortensia, piquetée de taches vasculaires aussi bien dans la zone de l'écorce et du centre ovale que dans la région des noyaux gris centraux.

Histologiquement « la lumière des vaisseaux est encombrée d'un caillot fibrino-leucocytaire tandis que la gaine périvasculaire est élargie et distendue par une extravasation sanguine qui forme un manchon hémorragique du vaisseau ; l'hémorragie intéresse même la substance cérébrale qui, à son voisinage, est en état de nécrose ».

Cette description met bien en valeur la caractéristique essentielle des lésions d'hémorragie périvasculaire. Il faut cependant lui adjoindre d'autres processus lésionnels décelables par les colorations de Nissl, de Loyez, de Weigert, etc., qui ont été particulièrement étudiés par J. Goldwin-Greenfield.

Il existe fréquemment une infiltration périvasculaire, plus exactement périveineuse réalisant des manchons limités d'une cellule d'épaisseur. L'apport cellulaire est composé d'éléments hématogènes ; lymphocytes, lymphoblastes, plasmazellen et même, plus rarement, polynucléaires. Cette hyperplasie adventicielle reste toujours modérée et au lieu d'être parfaitement délimitée comme dans la maladie de von Economo, la périvascularite semble essaimer dans le tissu avoisinant et n'est pas mieux limitée en dedans qu'en dehors. Elle est d'ailleurs la lésion la moins constante.

Greenfield insiste particulièrement sur la présence de zones de démyélinisation périvasculaire. L'atteinte



OBS. 5. — *Encéphalite hémorragique.*

Zones de démyélinisation au centre des foyers hémorragiques sur la gauche et autour des vaisseaux, en dehors de toute hémorragie, sur la droite.



OBS. 11. — *Encéphalite coquelucheuse.*

On remarque deux zones de périvasculite parfaitement limitée.

des éléments nobles est surtout importante lorsqu'elle se fait en dehors de tout foyer hémorragique. Elle court, d'après Wohril, sur toute la longueur des petits vaisseaux qui irriguent la substance nerveuse. Il s'agirait là d'une altération caractéristique de l'affection. Cependant, dans beaucoup d'observations, la dégénérescence myélinique n'est constatée qu'au niveau des foyers hémorragiques.

En somme le processus congestif et hémorragique périvasculaire reste la lésion histologique dominante. La démyélinisation pure, primitive, qui aurait aussi une grosse valeur, est inconstante. L'infiltration des gaines vasculaires est habituelle mais reste toujours modérée.

*
* *

Pour compléter le tableau anatomo-pathologique il est nécessaire de rappeler un aspect macroscopique qui lui est fréquemment associé : la thrombose des sinus dure-mériens et des grosses veines anastomotiques. Fédérici insiste beaucoup sur ces faits. Marshall, Beache notent également la présence de « caillots organisés dans les sinus de la dure-mère ». Reiche signale 3 fois sur les 21 cas de sa statistique la coexistence de thrombose veineuse et d'encéphalite.

La description qu'en ont faite Lechelle, Y. Bertrand et Fauvert à propos d'un cas d'encéphalite morbillieuse est particulièrement démonstrative. Ils notent « la turgescence des veines anastomotiques de la face externe des hémisphères au voisinage du

sinus longitudinal supérieur, Les grandes veines de Trolard, surtout à gauche, sont énormes, indurées et nettement thrombosées.

Au niveau de la face interne du cerveau les veines présentent un aspect normal, mais au-dessous du bourrelet du corps calleux, la veine de Galien est énorme et partiellement thrombosée. A la face inférieure du cerveau on note, à droite, une grosse veine indurée étendue obliquement entre la pointe du lobe temporal et le milieu du bord externe du cerveau où elle se continue avec le sinus latéral. En avant cette grosse veine fait suite à la veine sylvienne superficielle ; dans tout son trajet ce vaisseau est induré avec quelques traînées blanchâtres. Au niveau du cervelet et du tronc cérébral la congestion est diffuse mais sans thromboses veineuses ».

Bien que ce tableau ait été tracé à propos d'une encéphalite de la rougeole, il est en tout point comparable à celui que signalent parfois les observations d'éclampsie coquelucheuse.

Dans le cas personnel que nous rapportons, l'association accidentelle de la rougeole à la coqueluche diminue malheureusement la valeur démonstrative de ces aspects.

AUTOPSIE DE L'ENFANT C. . . MAURICE

Obs. IV (voir page 46).

Dès l'ouverture du crâne, on remarque des caillots extraduraux à droite, au niveau de la tente du cervelet.

A gauche il y a thrombose et rupture du sinus latéral. Cette thrombose sinusienne est propagée aux grosses veines de la convexité qui sont énormes, dures. Tout le réseau vasculaire superficiel est très dilaté.

La face profonde du cortex est criblée de petites hémorragies punctiformes que l'on retrouve encore sur les parois des ventricules latéraux et médian et de l'aqueduc de Sylvius.

Dans l'ensemble, les lésions prédominent sur la convexité de l'hémisphère gauche.

L'histologie précisa la thrombophlébite massive des sinus avec présence de nombreux polynucléaires dans le caillot et début d'une suppuration histologique.

Toute l'écorce sous jacente dans sa substance grise, mais surtout dans l'axe blanc des circonvolutions, est le siège de petites hémorragies périvasculaires détruisant une grosse partie de la myéline.

Les réactions de la tunique adventicielle sont minimales, il n'existe en aucun point de périvascularite. La plupart des cellules neuro-ganglionnaires sont en dégénérescence.

L'énormité des lésions de thrombo-phlébite, l'absence de périvascularite et le fait que les dégénérescences myéliniques sont assez diffuses et s'étendent à distance des vaisseaux, serait plutôt en faveur de lésions cérébrales secondaires à des lésions sinusiennes.

Mais, dans bien d'autres cas, la répartition différente des lésions pourrait faire aboutir à des conclusions contraires. Lechelle, Yvan Bertrand et Fauvert

pensaient que les deux altérations étaient contemporaines, ou même que la thrombose des grosses veines pouvait être secondaire. Reiche reconnaît qu'il ne sait pas quel était le processus primitif.

Il est difficile de prendre parti en se basant sur les seuls caractères anatomiques. Par ailleurs, dans notre cas au moins, la soudaineté des phénomènes cliniques empêche d'en tirer argument de priorité pour la thrombo-phlébite ou pour l'encéphalite. Il faut remarquer cependant qu'il existait une otite manifeste depuis plusieurs semaines. Il est tentant de lui rapporter la thrombo-phlébite des sinus à laquelle les lésions cérébrales seraient secondaires. Mais on peut aussi admettre, et ce serait volontiers notre opinion, que les deux localisations cérébrales et sinusiennes ont été indépendantes, témoins simultanés d'une infection à point de départ otitique propagée par voie sanguine.

Dans notre seconde observation d'encéphalite hémorragique diffuse il n'existait plus de thrombo-phlébite manifeste, mais les lésions histologiques sont assez typiques pour mériter d'être succinctement rapportées.

AUTOPSIE DE J... LOUISE.

Obs. V (voir page 48).

Alors qu'extérieurement le cerveau ne présente qu'un aspect de congestion assez marquée, il révèle à la coupe un piqueté hémorragique intense prédominant sur la substance

blanche et en particulier le centre ovale. Dans la région occipitale, les hémorragies deviennent presque confluentes dans l'axe blanc des circonvolutions et au niveau du lobe temporal elles réalisent un véritable aspect d'encéphalomalacie.

Microscopiquement, on note des suffusions hémorragiques méningées et l'on retrouve dans toutes les zones de l'écorce cérébrale des hémorragies diffuses. Il existe un début de phagocytose des hématies dégénérées par les corpuscules microgliaux.

Il n'y a aucune réaction périvasculaire ni de prolifération de la tunique adventicielle des vaisseaux.

Par contre l'on remarque aisément des lésions de démyélinisation massive portant sur l'axe blanc des circonvolutions temporales. Sans doute ces zones de démyélinisation à topographie périvasculaire sont presque toujours accompagnées d'une auréole hémorragique. Cependant, d'une façon plus exceptionnelle mais indéniable, il existe des zones purement démyélinisantes périvasculaires sans hémorragies.

La similitude entre les lésions histologiques de ces deux cas est frappante : hémorragies diffuses, démyélinisation importante, absence complète de périvascularité. Pourtant le second ne présente aucune trace de thrombo-phlébite et dans le premier elle est si importante que l'on est, *à priori*, tenté de lui attribuer les altérations cérébrales. Cette identité histologique, qu'il y ait ou non thrombo-phlébite, est retrouvée dans toutes les observations. N'est-ce pas

un argument en faveur de l'indépendance des lésions de l'encéphale et des sinus ?

Il est encore permis de remarquer que dans les deux cas nous retrouvons une otite manifeste, bilatérale, à drainage irrégulier, cause possible de ces deux localisations. Si, par quelque mécanisme que ce fut, on admettait son rôle étiologique, il faudrait reconnaître pour des complications authentiques de la coqueluche les faits que nous rapportons puisque l'atteinte de l'oreille a précédé la rougeole.

3^e L'ENCÉPHALITE NON-HÉMORRAGIQUE.

Récemment Ludo van Bogaert a tenté de spécifier les particularités anatomo-pathologiques propres à chaque type d'encéphalite infectieuse suivant sa cause. Il avance que les diverses affections éruptives confèrent à leurs complications nerveuses « une nuance histologique assez particulière pour qu'on ne puisse pas, en l'absence d'une étiologie unique non démontrée, les intégrer dans un seul groupe. Si l'on se base sur ces caractères distinctifs qui, au dire de l'auteur, n'apparaissent que sur de grandes séries, la fréquence des lésions vasculaires et vasculo-méningées inflammatoires, la fréquence des formes hyper-toxiques et hémorragiques rapprocheraient fortement les encéphalites coquelucheuse et morbilleuse. Mais, de même que dans la rougeole, il existe un certain nombre de cas où les lésions de gliose diffuse ou

périvasculaire prédominant, en dehors de tout processus hémorragique.

Les lésions atteignent plus volontiers les hémisphères, à la fois dans leur substance blanche et leur substance grise. Le corps strié, les noyaux gris centraux sont souvent atteints, mais la protubérance, le bulbe, la moelle, en général respectés.

Il peut s'agir, comme l'a montré Comby, d'une réaction polynucléaire intense autour des vaisseaux, déterminant par endroits de véritables abcès microbiens.

Mais cet aspect franchement infectieux, présuppuratif, n'est pas le plus fréquent. Le plus habituel est l'infiltration diffuse de la substance cérébrale par de petites cellules mononucléées isolées ou au contraire groupées en véritables nodules infectieux.

D'autre part, des cellules du même type forment autour de la lumière des vaisseaux un véritable manchon assez épais doublant l'adventice et s'arrêtant net dans sa limite externe.

Parfois quelques éléments polynucléaires sont mélangés à ces petites cellules rondes mononucléées.

Dans le cas d'Askin et Zimmermann, ces cellules se présentaient sous les deux localisations de foyers épars dans la substance nerveuse et de collier périvasculaire. Au contraire notre cas personnel d'encéphalite coquelucheuse ne présente guère que des lésions de périvascularite.

AUTOPSIE DE B... YVONNE.

Obs. XI (voir page 55).

Macroscopiquement le cerveau est sensiblement normal, légèrement congestionné, mais l'on observe un aspect latescent des méninges sur la base et le long de la sylvienne. Il n'y a aucune granulation. Il n'y a de même aucune lésion visible à la coupe sur la tranche de section.

Histologiquement on retrouve la réaction méningée profonde surtout marquée dans le fond des sillons, traduite par l'épaississement des enveloppes et leur infiltration par de petites cellules mononucléées. Rappelons que cette observation est une des seules où la ponction lombaire avait montré une réaction cytologique notable et une grosse hyperalbuminose.

Tout le long des vaisseaux de la région examinée (écorce rolandique) on trouve une infiltration périvasculaire importante. Elle est ici encore formée uniquement de cellules rondes mononucléées. Cette réaction bien limitée en dedans comme en dehors occupe une épaisseur de 4 à 5 rangs de cellules. On les trouve aussi bien dans l'axe blanc des circonvolutions que dans la substance grise corticale.

Par ailleurs, il n'y a aucune dégénérescence des cellules nerveuses ou de la myéline, pas d'hémorragie, ni même d'engorgement vasculaire très notable.

Ce type d'encéphalo-myélite coquelucheuse est assez voisin de celui qui est observé dans les encéphalites varicelleuses ou vaccinales. Il se rapproche

aussi de la lésion histologique élémentaire de la maladie de von Economo, mais toutefois s'en distingue nettement par ses affinités localisatrices différentes.

La gliose est du même type, bien que son groupement péri-vasculaire soit presque exclusif. Il faut noter aussi l'absence de dégénérescence myélinique qui est habituelle dans ces dernières affections.

En somme, dans notre cas, la périvascularite réalisait une lésion unique mais indiscutable. Il y a donc là un type d'encéphalite moins fréquent sans doute que la forme hémorragique, mais particulièrement intéressant par sa netteté et son autonomie relative. En tout cas, l'absence de toute extravasation sanguine, l'intégrité complète des grosses veines pyales et des sinus illustrent la possibilité de lésions encéphaliques primitives, en dehors de toute atteinte vasculaire et de tout processus hémorragique.

4° LES LÉSIONS NÉCROBIOTIQUES.

Un certain nombre de travaux, allemands pour la plupart, ont insisté sur la possibilité d'altérations purement dégénératives de la cellule nerveuse. Ces lésions qui ne paraissent pas très fréquentes ont été particulièrement étudiées dans l'important mémoire d'Husler et Spatz. Les auteurs concluaient, pour les faits qu'ils avaient observé, à :

L'absence de toute hémorragie récente ou ancienne.

La présence d'une irritation méningée « tellement

minime qu'il est difficile d'admettre l'expression de méningite ».

L'existence de lésions graves et caractéristiques du tissu cérébral.

Elles témoignent d'un véritable processus de nécrobiose.

Le protoplasme des cellules du cortex a perdu sa colorabilité par les couleurs d'aniline et seul le noyau reste visible au Nissl.

De même beaucoup de fibres de la substance grise sont en destruction.

Il y a donc modification régressive des éléments nobles, alors que la névroglie est au contraire transformée dans le sens d'une prolifération.

Ces altérations sont tantôt diffuses, tantôt en foyer; elles s'étendent sur toute la substance grise du cortex, surtout dans les couches superficielles et aussi les noyaux gris centraux.

La substance blanche est absolument indemne.

Husler et Spatz s'étonnent que ces aspects, témoins d'une dégénérescence irrémédiable, n'aient pas été signalés et ils attribuent ce fait à une insuffisance de technique. Ils éliminent toute idée de processus inflammatoire pour conclure nettement à l'origine toxique. D'ailleurs ils ne considèrent ces lésions ni comme habituelles, ni comme spécifiques de la coqueluche.

5° LA CONGESTION ET L'ŒDÈME CÉRÉBRAL.

L'autopsie est loin de mettre toujours en évidence des lésions caractéristiques du système nerveux central.

Trousseau avait été frappé de ne trouver souvent qu'une simple congestion cérébrale. Tout récemment encore Willemin-Clog, Mély et Mlle Jung, à propos de l'étude de 10 encéphalites coquelucheuses pensent que l'œdème de l'encéphale est la lésion initiale ordinaire.

Pour ce qui est de nos observations, les aspects de congestion ou d'œdème ont été de beaucoup les plus fréquents.

Sur 15 autopsies d'enfants morts de convulsions de la coqueluche, nous n'avons trouvé que 3 fois des lésions d'encéphalite typique.

Deux fois, le cerveau était d'apparence absolument normale.

Les 10 autres présentaient macroscopiquement un aspect de congestion indéniable. Le système vasculaire superficiel dessinait sur la convexité des hémisphères un réseau dilaté, injectant les plus fines ramifications. L'organe revêtait de ce fait dans son ensemble une teinte violacée. De même, à la coupe, il était fréquent de distinguer un fin piqueté rougeâtre disséminé plus ou moins régulièrement dans la substance cérébrale, souvent marqué au niveau des noyaux gris centraux.

Nous n'avons pas noté d'œdème macroscopique suffisant pour distendre les circonvolutions, effacer les sillons. Par contre, histologiquement, l'œdème associé ou non à la réplétion vasculaire, distendait parfois les espaces périvasculaires et périneuro-ganglionnaires.

Sans doute, ces aspects n'ont rien de caractéristique. Bien que nous les ayons parfois rencontrés dans certains cas cliniquement suspects d'encéphalite, ils ne peuvent servir à étayer une théorie pathogénique précise.

Il n'en est pas moins vrai qu'ils sont nettement pathologiques et que ce sont ceux que nous avons le plus fréquemment rencontrés.

III. — Les autres lésions nerveuses.

L'examen anatomo-pathologique du bulbe, de la moelle, à plus forte raison des nerfs périphériques n'a été que très rarement pratiqué dans les autopsies d'éclampsie coquelucheuse. Il semble bien, *à priori*, que ces organes ne puissent jouer qu'un rôle très accessoire dans un désordre si manifestement d'ordre cérébral.

Cependant Nicolau et Mlle Mateiesco ont entrepris l'étude des altérations histologiques du système nerveux en entier chez des enfants morts de complications pulmonaires sans manifestations nerveuses.

Ils auraient relevé, outre des altérations méningées discrètes au niveau de la moelle cervicale en particulier,

des lésions plus importantes des ganglions spinaux. Il y aurait dégénérescence de certaines cellules ganglionnaires avec prolifération intense des cellules capsulaires qui envahissent les neurones dégénérés en état de chromatolyse, avec œdème du nucléole.

Ces lésions spéciales à la coqueluche peuvent témoigner d'une affinité particulière de la maladie pour le système nerveux. Elles sont en tout cas hors de cause lorsqu'il s'agit d'expliquer le symptôme convulsion.

IV. — Les lésions de l'oreille.

Il nous paraît nécessaire de compléter l'étude anatomopathologique par quelques remarques suggérées par l'examen systématique des rochers, lors de nos autopsies.

Ces lésions rencontrées sont de plusieurs ordres :

Il est commun de relever dans les cellules pétreuses un exsudat visqueux, parfois même un véritable bouchon muqueux, qui, étalé sur lame, montre la présence de microbes nombreux et variés : cocci multiples groupés souvent en diplocoques, bâtonnets épais ou effilés. Mais, malgré la multiplicité des germes, on ne trouve dans ces cas que quelques cellules de revêtement, jamais de leucocytes. Il est possible que cet exsudat soit le témoin d'une otorrhée ancienne, mais, en raison de sa banalité et de sa présence dans des affections toutes différentes, nous le considérons jusqu'à nouvel ordre comme un envahissement *post-mortem* des cavités otitiques.

Il n'en est pas toujours ainsi et nous avons trouvé du pus franc dans l'antre, alors que l'otite était restée latente ou même que l'examen du spécialiste avait été négatif.

La paroi osseuse est parfois lésée, érodée, friable et l'on peut trouver des fongosités sur les parois de l'antre ou du promontoire, reliquats probables d'une otite chronique. Cet examen a été pratiqué 11 fois. Il a montré 7 fois la présence de pus dans l'oreille moyenne. Dans un cas l'otoscopie avait été pratiquée quelques heures avant la mort et l'aspect des tympans n'avait pas paru justifier de paracentèse exploratrice. En somme l'on peut résumer ainsi les résultats de l'examen *post-mortem* des rochers :

1. Confirmation des otites avec ou sans signes cliniques reconnues pendant la vie.

2. Possibilité de trouver des altérations osseuses, profondes, expliquant la persistance du processus infectieux, alors que le drainage est suffisant.

3. Possibilité de reconnaître une otite qui avait été latente, échappant même à l'examen du spécialiste.

4. Fréquence de la constatation d'un exsudat muqueux, riche en germes variés, dont l'interprétation doit être réservée.

CHAPITRE V

Pathogénie.

Le système nerveux ne dispose que d'un nombre limité de réactions morphologiques et une similitude histologique n'implique aucunement une identité causale.

A l'opposé, il ne faut pas conclure, *à priori*, de la diversité des aspects anatomiques à une pluralité étiologique, car un même facteur pathogène peut réaliser des désordres totalement différents suivant sa virulence, son mode et sa durée d'action, le terrain sur lequel il évolue.

On ne peut donc adapter étroitement la pathogénie aux constatations anatomo-pathologiques. Quelle que soit sa nature réelle, les mécanismes qui ont été proposés pour expliquer l'éclampsie coquelucheuse invoquent surtout l'élément mécanique ou l'élément infectieux. C'est, transposée à la convulsion, la reprise de l'ancienne querelle pour la prépondérance du spasme ou du catharre dans la coqueluche.

I. — Les explications indépendantes de la coqueluche.

Avant d'envisager les raisons qui militent en faveur de l'influence infectieuse, il est nécessaire de faire justice des explications basées sur un mécanisme en quelque sorte extra-coquelucheux. Elles font intervenir une affection autonome aiguë ou chronique, parfois reconnue, le plus souvent latente et antérieure à la maladie. Il n'y aurait donc pas d'éclampsie coquelucheuse à proprement parler mais des convulsions tuberculeuses, syphilitiques, tétaniques, etc., survenues pendant la coqueluche, ou peut-être déclanchées à la faveur de cette affection.

Nous avons déjà signalé l'absence de tout examen anatomique démonstratif montrant la présence de *granulations méningées tuberculeuses*. La clinique, la cuti-réaction de Pirquet s'opposent encore à l'idée de son action.

Nous ne nions pas la possibilité d'une coïncidence rendue vraisemblable par la grande fréquence de la tuberculose pie-mérienne chez l'enfant; elle ne serait toujours qu'une exception portant sur un nombre infime de cas.

On peut en dire autant du tuberculome ou de toute autre *tumeur cérébrale*, de *l'hérédo-syphilis*, de *l'hydrocéphalie*, etc., qui ont pu parfois être invoqués.

Le problème de la *tétanie*, envisagé par de nombreux auteurs, se pose un peu différemment.

Dans une première hypothèse, un spasmophile manifeste ayant eu antérieurement des accès éclamptiques ou un spasme de la glotte est atteint de nouvelles convulsions à l'occasion de sa coqueluche. Ce cas rentrerait dans le cadre précédent des coïncidences possibles mais très rares.

Il serait beaucoup plus intéressant d'admettre que la coqueluche puisse provoquer la manifestation d'une tétanie latente. On peut en effet concevoir que, d'une part, l'instabilité nerveuse soit exagérée par la coqueluche, que, d'autre part, l'influence toxique de l'infection agisse plus volontiers sur un cerveau particulièrement irritable.

Selon Fiore, il existe parfois, à l'acmé de la maladie, une hyperexcitabilité galvanique qui paraît cependant différente de celle de la tétanie. Mais Husler et Spatz ne l'ont rencontré que dans 10 % des cas et Reiche dans aucun.

Nous ne pensons pas non plus que l'on ait signalé l'hypocalcémie, test humoral de la diathèse spasmodique. Rappelons encore que la recherche des signes cliniques (S. de Chvostek, S. de Trousseau) a toujours été négative.

Enfin, il faut reconnaître que la stupeur, l'hypertonie qui accompagnent les convulsions et aussi les résultats anatomo-pathologiques sont beaucoup moins en faveur de phénomènes fonctionnels que d'une grave complication organo-encéphalique.

Les mêmes considérations ajoutées à la gravité toute particulière de l'éclampsie coquelucheuse font

penser qu'il ne s'agit pas seulement de *convulsions idiopathiques* de l'enfance telles que l'on en peut voir au cours de toutes les maladies infectieuses hyperthermiques. Admettre cette explication ne serait d'ailleurs que reculer le problème, car leur pathogénie est loin d'être élucidée.

II. — Théories mécaniques.

La plus simple des théories pathogéniques consiste à expliquer les convulsions par une action directe de la quinte sur les centres nerveux.

1^o LES HÉMORRAGIES CÉRÉBRO-MÉNINGÉES.

La première hypothèse fut donc celle d'une rupture vasculaire sous l'influence des efforts de toux.

La constatation assez fréquente d'extravasats sanguins dans les centres nerveux paraissait de prime abord lui apporter une base solide.

Pourtant l'analyse plus serrée des faits anatomo-pathologiques s'est, ainsi que nous l'avons vu, montrée peu favorable à cette conception.

L'hémorragie cérébrale localisée est exceptionnelle et les hémorragies méningées accompagnent des lésions encéphaliques de type infectieux.

Même sur le terrain strictement théorique, la rupture vasculaire due uniquement à l'effort semble peu défendable.

Sans doute la quinte amène des troubles considé-

rables dans la circulation céphalique. D'une part, les secousses de toux peuvent provoquer une véritable chasse veineuse pulmonaire capable d'entraîner un brusque afflux sanguin dans la grande circulation. Il en résulterait donc, d'après Hogenbach, une répartition inégale de la masse sanguine entre les systèmes circulatoires pulmonaires et p'riphériques.

Ce déséquilibre est, d'autre part, accentué par le fait que les secousses expiratoires répétées entravent le libre écoulement du sang par les veines caves. La circulation p'riphérique veineuse est si manifestement gênée qu'il suffit de voir pendant la quinte l'enfant cyanosé, penché en avant, les jugulaires turgescentes. Cette stase veineuse indiscutable a d'ailleurs été constatée (Neurath, Hutinel) dans des cerveaux de coquelucheux qui n'avaient jamais eu la moindre complication nerveuse.

Il semble bien cependant que ces conditions circulatoires soient par elles-mêmes incapables d'entraîner la rupture d'une artère cérébrale saine. La comparaison avec les épistaxis, les hémorragies sous-conjonctivales ne nous paraît pas valable car les capillaires de la conjonctive, de la pituitaire sont particulièrement fragiles et en donnent de multiples preuves en dehors de toute coqueluche.

Frontali a montré que des pressions considérables étaient sans influence sur des parois vasculaires normales et les expériences de Bier amènent à des conclusions analogues.

On peut donc penser que le cerveau de l'enfant a

des possibilités d'accommodation circulatoire largement suffisantes pour résister à l'effort des quintes les plus graves.

Il faudrait, pour accepter l'action hémorragique des troubles circulatoires céphaliques, admettre qu'ils agissent sur des parois vasculaires déjà altérées. Cette nécessité a fait naître une sorte de théorie mécanique rajeunie, en réalité à la fois mécanique et infectieuse dans laquelle, une action toxique ou infectieuse propre à la coqueluche lésant primitivement les vaisseaux permettrait leur rupture ultérieure à la faveur de l'effort des quintes.

Dans cette hypothèse l'altération préexistante devrait être parfois constatée dans des autopsies d'enfants morts de toute autre complication que les nerveuses. Il n'en existe pas de cas à notre connaissance.

Il faudrait ensuite prouver l'action déclanchante de la quinte. Or, nous savons qu'elle est nulle. Nous rappellerons à ce propos les observations incontestables de convulsions survenues pendant la phase catharrale avant la première quinte. Dans la plupart des cas, qu'il y ait ou non extravasation sanguine, l'éclampsie survient en dehors d'elle. Et les observations mêmes où l'accès a débuté pendant ou immédiatement après la quinte ne fournissent pas un pourcentage plus élevé de lésions hémorragiques.

2° LES AUTRES TROUBLES CIRCULATOIRES
(CONGESTION, ŒDÈME, ANÉMIE, EMBOLIES).

La rareté des hémorragies a fait chercher d'autres explications d'ordre mécanique.

Les uns, reprenant les conceptions de Trousseau, pensent trouver dans la seule *congestion cérébrale* pendant la quinte une raison suffisante à la production de l'éclampsie. Son mécanisme serait analogue à celui des mouvements épileptiformes que l'on peut voir dans les asphyxies accidentelles ou les cyanoses de causes diverses. Il y aurait une véritable intoxication par l'excès de gaz carbonique provoquant l'excitation des centres corticaux. Cette interprétation paraît peu vraisemblable car, à conditions circulatoires égales, les convulsions devraient faire partie du tableau habituel de la quinte. Or, nous savons que leur intensité et la cyanose consécutive n'ont aucun rôle dans le déterminisme des accidents.

L'œdème a alors été invoqué et interprété comme une simple conséquence de la congestion céphalique. Un mécanisme de compression ou d'hypertension intracrânienne expliquerait à la fois les accidents convulsifs, leur inconstance et leur apparition en dehors des quintes. L'hypertension céphalo rachidienne ne paraît pas habituelle, mais la fréquence de l'œdème cérébral est certaine. Il n'est pas démontré cependant que les seuls troubles circulatoires en soient la cause. On a signalé récemment sa présence

dans nombre d'encéphalites coquelucheuses incontes-
tables et nous en ferions aussi volontiers une mani-
festation toxi-infectieuse, bien plutôt qu'une lésion
mécanique.

Singer Ludwig prétend avoir rencontré habituelle-
ment dans ses autopsies une *anémie* importante de
diverses régions de l'écorce et principalement de la
corne d'Ammon. Elle serait due à un spasme vascu-
laire et agirait par un processus comparable à l'action
convulsivante de la ligature des artères cérébrales.

Nous citerons pour mémoire les *embolies gazeuses*
invoquées par Neuburger qui seraient produites par
la rupture des petites veines pulmonaires lors de la
quinte.

Dans leur ensemble les explications mécaniques
nous paraissent à rejeter formellement. On peut
regretter l'absence habituelle de constatations histo-
pathologiques sérieuses, et il faut surtout leur repro-
cher de donner à la quinte un rôle manifestement
exagéré, en contradiction formelle avec la majorité
des faits cliniques.

III. — Théories toxi-infectieuses.

L'action d'un processus toxi-infectieux à la base
de certaines complications nerveuses de la coque-
luche est actuellement admise par tous. Les encépha-
lites en particulier sont bien individualisées clinique-
ment et anatomiquement et nous savons que les

accès éclamptiques font partie de leur tableau habituel.

Cette origine est-elle valable pour toutes les convulsions de la coqueluche quel qu'ait été leur aspect clinique et même lorsque les lésions cérébrales ne reproduisent pas les altérations caractéristiques de l'encéphalite ? Bien des arguments nous poussent à adopter cette interprétation.

On rencontre dans la quasi-totalité des cas la signature infectieuse sous forme d'*élévation thermique précédant les convulsions*.

Les cas mortels où nous n'avons pas trouvé de lésions encéphalitiques caractéristiques avaient évolué très rapidement. Il est possible que la constitution de tels désordres demande un certain temps et que leur *absence témoigne seulement de l'extrême brutalité du processus toxi-infectieux*.

On pourrait aussi admettre que l'élément infectieux en cause n'est pas toujours le même et que les altérations cérébrales varient suivant sa nature, ou encore que l'agent causal restant identique, *son mode d'action est différent*.

Enfin, après élimination des hypothèses humorales ou mécaniques insuffisantes on ne voit pas bien quelle autre étiologie pourrait être invoquée.

L'origine infectieuse nous paraît donc à peu près certaine pour toutes les convulsions de la coqueluche, mais il faut encore essayer de préciser l'agent infectieux en cause, le mécanisme possible de son action, l'identité ou la diversité de tous les cas.

1^o NATURE DU GERME ÉTIOLOGIQUE.

Son identification est extrêmement délicate. Elle n'a pu être faite expérimentalement pour aucune des encéphalites infectieuses secondaires et tous les arguments d'ordre épidémique, clinique, anatomique ne sortent pas du domaine de l'hypothèse.

a) La première envisagée fut naturellement celle d'une action directe sur les centres de la *bactérie de Bordet-Gengou*. Il paraît juste de ne pas lui refuser ce que l'on a accordé au pneumocoque (Southard), au staphylocoque (Ozz et Rous), à la fièvre thyphoïde. D'ailleurs le virus coquelucheux paraît avoir pour le système nerveux une affinité particulière. « Il la satisfait ordinairement par l'atteinte du système sensitif et moteur de l'appareil respiratoire. Mais, lorsqu'il dépasse ce stade, il peut aller à toutes les parties périphériques ou centrales du système nerveux et ce sont ces atteintes elles-mêmes qui constituent les complications nerveuses de la coqueluche. » (Bertoye.) Nous rappellerons à ce propos que Nicolau et Mlle Matteisco ont signalé l'atteinte des centres et surtout des ganglions spinaux en dehors de toute manifestation nerveuse clinique.

L'expérimentation apparaît de prime abord voué à l'échec. Le bacille de Bordet-Gengou, même s'il est bien l'agent pathogène, peut n'agir que par ses toxines et ne pourra donc être mis en évidence en partant des centres nerveux. On sait d'ailleurs que son inoculation à l'animal n'a jamais pu déterminer la

production des quintes, seule caractéristique de la maladie.

Des recherches analogues faites à l'occasion d'encéphalites secondaires non coquelucheuses n'ont pas abouti. En particulier Kling n'a jamais pu déceler le virus vaccinal en partant de cerveaux d'encéphalites de la vaccine.

b) L'impossibilité d'affirmer que le germe spécifique de la maladie primitive est bien celui de la complication nerveuse a laissé libre champ à d'autres hypothèses. Une tendance actuelle est d'attribuer les encéphalites secondaires des maladies infectieuses à un *ultra virus neurotrope*.

L'infection concomitante étant peu vraisemblable, il faut incriminer l'action des virus de sortie. Il y aurait ainsi une véritable action biotrope indirecte suivant la terminologie de Milian. Le virus, latent et normalement apathogène, au moins pour l'individu en question, récupérerait sa virulence à l'occasion de la coqueluche comme il aurait pu la recouvrer lors d'une rougeole, d'une varicelle ou d'une simple vaccination. Le rôle de la maladie initiale se bornerait donc à celui d'une cause favorisante.

1) Certains auteurs, Netter en particulier, frappés de la fréquence actuelle de ces complications, rapprochèrent cette recrudescence de l'apparition récente de l'encéphalite épidémique. La maladie de Heine-Medin, le virus herpétique furent aussi invoqués.

Tout en restant dans le domaine de l'hypothèse en

raison de l'imprécision des faits expérimentaux, plusieurs objections peuvent être faites à cette théorie.

Cliniquement, l'encéphalite épidémique, la maladie de Heine-Medin réalisent un tableau absolument différent. En particulier, les séquelles nerveuses de la coqueluche ne réalisent jamais le syndrome parkinsonien.

Anatomiquement, l'aspect des lésions et surtout leur localisation ne sont pas identiques.

Il n'y a enfin aucune concordance épidémiologique entre ces diverses affections. Bien plus, les encéphalites de la coqueluche, ainsi qu'en témoigne l'observation de Vidal, étaient connues bien avant que ne fussent signalés les premiers cas de la maladie de von Economo.

La conception suivant laquelle un *virus neurotrophe* connu accompagne la coqueluche initiale est aujourd'hui à peu près abandonnée.

2) La théorie la plus en vogue est celle qui attribue toutes les encéphalites secondaires infantiles à un même *virus inconnu*. Il y aurait donc un germe spécial, agent d'une entité morbide nouvelle : l'encéphalite aiguë de l'enfance suivant l'appellation des pédiatres français, l'encéphalomyélite disséminée aiguë d'après les auteurs anglo-saxons. Pour les uns, latent et normalement apathogène, il peut reprendre sa virulence par un processus de réactivation. Pour d'autres, les complications nerveuses nécessiteraient la coexistence d'une épidémie de ce virus spécifique et de la maladie déclanchante créant un terrain favo-

rable et peut-être une sensibilisation du tissu nerveux.

Devant l'absence actuelle de toute preuve biologique, les plus sérieux arguments en faveur de ce germe sont la recrudescence simultanée des complications nerveuses pour toutes les maladies infectieuses de l'enfance et la similitude très grande des lésions anatomo-pathologiques. En ce qui concerne la coqueluche, seules les observations d'encéphalite histologiquement démontrées peuvent s'appuyer sur cette ressemblance. Il ne faudrait pas oublier qu'elles ne répondent qu'à un petit nombre de cas. Aussi, que l'on soit ou non partisan de cette conception dans son ensemble, il serait prématuré de vouloir y incorporer tous les faits d'éclampsie coquelucheuse.

c) Il nous paraît juste de faire entrer en ligne de compte l'action éventuelle des *germes d'infection secondaire*. Nous avons insisté à plusieurs reprises sur la fréquence et la latence des otites chez nos coquelucheux atteints de convulsions. Cliniquement, nous avons l'impression que leur rôle n'est pas négligeable. On conçoit d'ailleurs que l'inflammation otitique soit particulièrement importante en raison de la structure de l'oreille et de ses connexions avec l'encéphale.

Il est frappant de constater la similitude anatomo-pathologique de certains de nos cas avec les observations princeps de Maurice Renaud lorsque, à propos de la rougeole, il envisagea la possibilité des rapports de l'otite et des lésions cérébrales.

« Les otites, disait-il, font partie d'un syndrome infectieux dont elles sont une localisation. Que ces lésions primitives soient spécifiques ou banales, elles ne sont graves que dans la mesure où elles sont l'occasion d'une suppuration causée par les microbes pyogènes vulgaires. Leur intervention change radicalement l'aspect d'une affection bénigne en elle-même. La production d'un foyer suppuré profond et enfermé dans l'oreille au contact de l'encéphale comporte le pronostic grave de tous les états infectieux avec bactériémie. »

Peut-on pénétrer plus avant dans l'intimité du mécanisme? La suppuration de la caisse du tympan agit-elle par l'intermédiaire d'une thrombo-phlébite parfois constatée mais qui peut n'être que secondaire? Est-elle cause d'un état septicémique atteignant plus volontiers le cerveau déjà sensibilisé par une inflammation de voisinage? Faut-il invoquer une action préparante de la bactérie coquelucheuse ou des pyogènes de l'oreille, permettant à l'autre catégorie de germes une action toxinique?

Autant il nous semble impossible de répondre formellement à ces questions qui nécessiteraient de longues et difficiles recherches, autant il nous paraît légitime de ne pas refuser tout rôle pathogénique à l'otite latente des nourrissons coquelucheux.

2^o MODE D'ACTION.

D'une façon générale on peut concevoir que l'agent infectieux déterminant les convulsions puisse agir par un processus inflammatoire direct, par ses toxines, ou encore par l'intermédiaire d'un phénomène humoral tel qu'une réaction allergique.

a) *L'encéphalite inflammatoire.*

Husler et Spatz ne croient pas au rôle direct des micro-organismes parce qu'ils n'en ont pas rencontré. Ils pensent que leur pénétration dans le tissu nerveux est rare et ne se traduit que par le tableau histologique de l'abcès miliaire avec sa barrière de polynucléaires et sa zone nécrotique.

Cette restriction *à priori* nous paraît limiter artificiellement la question : d'autre part on ne peut s'étonner de l'absence de germes puisque la plupart de ceux mis en cause sont justement des ultra-virus.

A notre avis le problème doit être posé sur le terrain anatomo-pathologique :

Lorsque les lésions sont nettes, du type de l'encéphalite hémorragique ou des nodules infectieux disséminés, l'origine inflammatoire est très probable. La raison la meilleure que l'on puisse en donner est la topographie dans l'ensemble péri-vasculaire des altérations qui est très favorable à l'idée d'un ensemencement par voie sanguine.

A plus forte raison les cas avec thrombo-phlébite sont presque certainement la conséquence d'une bactérihémie locale.

La congestion simple, l'œdème, l'absence de toute lésion sont plus difficiles à interpréter, puisqu'il n'y a pas de désordre histologique caractéristique.

La fièvre prémonitoire, qui est un excellent argument en faveur de l'existence d'un processus inflammatoire, ne témoigne nullement de sa localisation encéphalique. On peut très bien admettre que le foyer infectieux siège ailleurs, dans le poulmon ou l'oreille par exemple, et que ses toxines seules sont responsables de l'atteinte cérébrale. A vrai dire même on conçoit mal un apport infectant local assez important pour entraîner la mort rapide, sans que le tissu nerveux ait pu esquisser la moindre réaction de défense. Une imprégnation toxinique serait plus compréhensible. Pour que les cellules nerveuses atteintes aient pu entrer en dégénérescence, un certain laps de temps est nécessaire. L'apport massif de toxines pourrait sidérer les éléments nobles du cerveau avant que l'atrophie, la nécrobiose aient pu s'établir.

Une telle pathogénie cadrerait assez bien avec la fréquence toute particulière des convulsions chez le nourrisson. Cet âge, qui est celui de l'otite latente, est aussi celui où la cellule nerveuse présente la plus grande vulnérabilité.

b) *L'action toxinique.*

En éliminant les cas de type nettement inflammatoire, l'action des toxines peut donc être envisagée dans deux ordres de faits :

Ceux que nous venons de voir où les lésions sont peu caractéristiques. Nous ne saurions conclure à un mécanisme toxinique exclusif, mais il nous paraît le plus vraisemblable.

Les cas analogues à ceux d'Illusler et Spatz où les lésions ont un caractère nécrobiotique.

Les auteurs allemands s'accordent à croire qu'il s'agit là d'une influence toxinique directe du bacille de Bordet-Gengou. Leur argument essentiel est le caractère atrophique des lésions, témoin d'un état irréversible qu'ils estiment incompatible avec l'idée d'un processus inflammatoire. Ils reconnaissent d'ailleurs volontiers qu'une imprégnation toxinique nerveuse (diphthérie, tétanos) est susceptible de provoquer des désordres curables, que les convulsions de la coqueluche peuvent parfois guérir, même sans séquelles ; qu'enfin les altérations qu'ils ont rencontrées sont loin de répondre à tous les cas.

c) *La réaction hyperallergique.*

Cette théorie récente, soutenue en particulier par Van Bogaert, fait intervenir les conflits humoraux déclanchés chez les individus qui s'immunisent

mal, bien plus que la septicémie du virus causal.

Cette hypothèse, comme d'ailleurs celle du virus neurotrope commun, permet d'expliquer l'analogie entre les encéphalites des diverses maladies infectieuses. Il est en effet logique que la réaction hyperallergique du tissu cérébral soit une réaction commune se déroulant suivant un mécanisme unique. Elle a contre elle sa rareté puisque tous les enfants passent plus ou moins par une phase critique anaphylactogène. Aussi Van Bogaert pense-t-il qu'il est nécessaire que la barrière encéphalo-hématique soit compromise par une inflammation préalable. C'est par là que sa conception rejoint la théorie toxi-infectieuse.

* * *

En résumé, bien des hypothèses ont été proposées, aucun fait démonstratif n'a été fourni. Seule l'intervention d'un agent toxi-infectieux paraît bien établie. Sa nature même et son mode d'action restent encore mystérieux. Personnellement, nous croyons que tous les faits ne sont pas superposables. Nous admettrions volontiers que les encéphalites anatomiquement caractérisées sont des altérations directement inflammatoires. Si certaines ne laissent en rien préjuger de la nature du virus causal, d'autres peuvent avec vraisemblance être rapportées à l'action des pyogènes de l'oreille.

Pour la majorité des cas à lésions histologiques

discutables, nous serions disposé à reconnaître un processus toxique. Il se peut qu'une irritation locale, otogène par exemple, soit nécessaire à son action, mais le rôle majeur nous paraît dévolu à la bactérie coquelucheuse elle-même dont l'affinité nerveuse est certaine.

CHAPITRE VII

Traitement

Il semble superflu de parler de thérapeutique lorsque l'on considère l'énorme mortalité qui frappe les convulsions de la coqueluche. Les traitements usuellement employés contre les convulsions paraissent presque toujours d'une inefficacité complète. L'action médicale ne doit pourtant pas se borner à une expectative découragée. Si certaines formes lui échappent, il en est d'autres où son apport sera précieux, et d'autre part il semble que le progrès dans les connaissances étiologiques puisse amener d'utiles mesures préventives.

I. — Prophylaxie.

Nous ne saurions affirmer qu'il y a un traitement prophylactique des convulsions de la coqueluche chez l'enfant. S'il existe, son rôle est limité et se bornera presque entièrement à éviter les surinfections, en particulier à soigner les infections rhino-pharyngées et otitiques. Quel que soit leur rôle, leur coexistence

est certaine. Il faudra donc surveiller le cavum et les oreilles des coquelucheux surtout en milieu hospitalier. Il nous semble que des mesures d'antiseptie systématiques auraient leur utilité. La moindre montée de température inexplicée, l'agitation devront avoir pour conséquence immédiate l'examen de l'oreille. De nombreux faits ont démontré la latence absolue que peuvent revêtir les otites de la coqueluche chez le jeune enfant. Si l'examen reste douteux, parfois même s'il est négatif, il faudra donc savoir insister et, en quelque sorte, forcer la main du spécialiste pour que soit pratiquée la paracentèse exploratrice.

Sans doute l'évacuation du pus de la caisse du tympan ne suffit pas toujours à empêcher les convulsions. Ainsi que le disait Girard : « L'otite du nourrisson si elle est restée longtemps latente n'est pas seulement un empyème dont l'incision supprimerait aussitôt les effets ; elle est, en outre, comme l'a montré Maurice Renaud une ostéomyélite du rocher ». Il est cependant indispensable d'effectuer un drainage suffisant de l'oreille moyenne ou de rétablir sans délai un écoulement qui paraît se tarir. A plus forte raison la moindre réaction mastoïdienne devra attirer l'attention. Peut-être même dans quelques cas douteux, est-il légitime de tenter avec le minimum de choc une antrotomie exploratrice.

Enfin, bien que, pour reprendre la classification des classiques, l'élément spasmodique de la coqueluche nous paraisse moins intéressant que son élément

infectieux, il y a tout intérêt à essayer de diminuer la fréquence et l'intensité des quintes. C'est là la thérapeutique de base de la maladie et l'on sait d'ailleurs combien elle est décevante. Le traitement anti-spasmodique sera surtout intensifié lorsque les prodromes nerveux auront été constatés. En particulier, un accès de spasme de la glotte ou la constatation de cet état si suspect d'agitation avec hyperthermie devront faire donner largement avec la balnéation, les barbituriques, la belladone, ou le bromure.

II. — Traitement de l'accès.

Ce traitement n'a rien de spécial à la coqueluche. Malgré son inefficacité dans les cas que nous avons observés il faudra mettre en jeu pendant la crise tous les moyens habituels.

a) *La balnéation.* — Sous forme de bains tièdes et dans leur intervalle d'enveloppements de tout le corps dans une alèze mouillée.

L'on pourra y adjoindre le maintien d'une vessie de glace sur le front.

b) *Les anesthésiques.* — Le chloroforme à petites doses avait été recommandé par Archambault. Les inhalations d'éther à dose sub-anesthésique, qui ont parfois donné quelques succès dans des convulsions rebelles de l'enfance, se sont montrées totalement inefficaces dans nos cas de coqueluche.

c) *Les antispasmodiques,* qu'il s'agisse des lavements de chloral ou de l'ingestion de bromure ou de gardé-

nal entre les accès n'ont pas donné de meilleurs résultats.

d) Il en est de même de la *ponction lombaire*. Bien qu'il soit d'apparence souvent hypertendue, la soustraction de liquide céphalo-rachidien ne nous a jamais permis d'arrêter les secousses cloniques ou d'éviter leur retour.

L'échec constant de ce procédé simple agissant directement sur la pression intracrânienne nous incline à un certain scepticisme quant à l'efficacité des injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique préconisées tout récemment à Strasbourg par MM. Willemmin-Clog, Mély et Mlle Jung et qui diminueraient l'œdème cérébral. Si elles agissent il ne nous semble pas que ce puisse être par ce mécanisme.

III. — **Traitement de la cause. Thérapeutique anti-infectieuse.**

Dans les cas les plus fréquents, la brutalité de la complication est telle que tout effort thérapeutique reste une manœuvre d'urgence dirigée sur le symptôme convulsion. Si toutefois la maladie laisse quelque répit, il est logique d'essayer un traitement anti-infectieux général. Les quelques tentatives qui ont été faites dans ce sens ne paraissent avoir modifié en rien l'évolution. C'est ainsi que nous avons employé sans succès les métaux colloïdaux ou les complexes iodés injectables.

Dans les cas traînants, où les crises convulsives répétées ne sont qu'un élément d'un tableau clinique plus complet d'encéphalite, l'on peut se demander si les médications utilisées contre les affections à virus neurotropes et qui ont fait leurs preuves dans la maladie de Von Economo ne seraient pas employées avec fruit. Il serait intéressant d'étudier les effets des injections intraveineuses de salicylate de soude si cette voie n'était le plus souvent impossible chez les jeunes enfants. L'abcès de fixation mériterait aussi d'être essayé.

Nous n'avons aucune expérience de la méthode de transfusion-exsanguination de Roberston-Brown et Simpson expérimentée en France par Ribadeau-Dumas et Debray dans les encéphalites infantiles grippales. Ce n'est pas un procédé inoffensif puisque sur 4 tentatives ils ont eu une mort immédiate.

L'on ne peut guère songer à une thérapeutique plus rationnelle de type biologique, tant que nous ignorons l'agent infectieux en cause. Si, comme certains, l'on admet que les encéphalites des maladies infectieuses, celles de la coqueluche comme celles de la rougeole, de la varicelle, etc., sont dues à leur virus propre, il serait logique d'attendre de bons effets de la vaccination spécifique. En réalité elle est peu active, même préventivement, puisque la plupart de nos enfants avaient été, dès leur entrée à l'hôpital, avant tout accident nerveux, soumis à la vaccination anticoquelucheuse, quotidienne et prolongée par les lysats-vaccins. Plusieurs d'entre eux avaient encore,

avant leur entrée à l'hôpital, été traités par un vaccin d'un autre type.

L'échec de tous les efforts thérapeutiques entrepris jusqu'ici est malheureusement certain. Seules guérissent un certain nombre de formes subaiguës qui répondent cliniquement à l'encéphalite coquelucheuse classique. Il ne semble pas que le traitement y ait été pour quelque chose, mais que soit au contraire l'atténuation première de la virulence infectieuse qui ait permis à la maladie de se prolonger et à l'économie d'organiser sa défense.

Si l'on est convaincu, comme nous, de l'importance de l'otite latente dans le déterminisme des accidents, la prévention des infections du cavum et de l'antre, et leur dépistage précoce paraîtront les points les plus importants de la lutte contre l'éclampsie coquelucheuse.

Conclusions

1) Les convulsions sont une complication très fréquente de la coqueluche. Nous en avons relevé 22 observations en un an à l'Hôpital Bretonneau, soit 10 % des enfants admis pour cette affection.

Elles frappent avec prédilection les plus jeunes sujets ; presque tous nos malades étaient encore dans la première enfance.

2) L'éclampsie survient volontiers dans les formes déjà aggravées par une complication infectieuse. Il est fréquent de noter une localisation pulmonaire concomitante ; mais, plus encore, la coïncidence d'une otite reconnue ou latente est manifeste. Il est probable qu'elle joue un rôle étiologique au moins partiel ou prédisposant.

3) L'individualité clinique de l'éclampsie coquelucheuse est moins due à son aspect somatique qu'aux caractères évolutifs. Il faut retenir pourtant l'existence habituelle de prodromes : torpeur et surtout élévation thermique prémonitoire qui est constante.

Les symptômes nerveux autres que les secousses cloniques paraissent souvent en être la conséquence.

Nous n'avons jamais rencontré de syndrome méningé clinique, bien que la ponction lombaire, dont le liquide est toujours clair, ait parfois révélé des modifications chimiques et cytologiques latentes. .

4) La gravité de cette complication est très grande et entièrement propre à la coqueluche. Notre mortalité globale a atteint 87,5 %. Elle est fonction directe de l'acte convulsif et non des autres manifestations nerveuses associées. Aussi, après un délai de quelques jours à la suite de la première attaque, le pronostic vital est-il relativement meilleur. Malheureusement, la moitié au moins des cas de guérison sont grévés par des séquelles motrices ou psychiques définitives.

5) Les constatations anatomo-pathologiques sont disparates. Il est certain que les altérations histologiques caractéristiques de l'encéphalite secondaire ne sont pas les plus fréquentes. Celles que nous avons rencontrées étaient à prédominance hémorragique ou à type de périvascularite. L'encéphalite n'est démontrée que pour 1/5 de nos cas d'autopsie : dans le plus grand nombre existaient seules des lésions de congestion ou d'œdème sans aucune spécificité.

Néanmoins il nous semble que les explications pathogéniques toxi-infectieuses sont seules à retenir. En effet l'hypothèse d'une tétanie associée et les théories mécaniques sont démenties par les faits.

L'action de la quinte sur les convulsions est à peu près nulle et on ne trouve pratiquement jamais la

rupture vasculaire isolée qui en serait la signature.

Nous ne connaissons pas, il est vrai, la nature des germes étiologiques, spécifiques ou banaux, bacilles, cocci, virus filtrants, qui, peut-être, sont multiples. Ils agissent directement dans certains cas par le moyen d'une réaction inflammatoire locale, mais il est possible que d'autres soient imputables à une action toxinique, alors que le foyer demeure extra-cérébral. C'est peut-être par un mécanisme de cet ordre que l'on pourrait expliquer l'importance des complications infectieuses, broncho-pneumonie et surtout otite suppurée.

Vu : le Président de la thèse,
CLERC.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Alexander.* — Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1897.
- Archambault.* — Leçon sur la coqueluche, faite aux Enfants-Malades, publiée par le Progrès Médical, 1882.
- Askin et Zimmermann.* — Encephalitis accompanying whooping cough (American Journal of Disease of Children, juillet 1929).
- Ausset.* — Leçons cliniques sur les Maladies de l'Enfance.
- Babonneix.* — Les Encéphalites aiguës infantiles (Gaz. des Hôp., juin 1931).
- Babonneix et Voisin.* — Les Convulsions de l'Enfance (in volume Pédiatrie du Traité Pathologie Int., collect. Sergent).
- Baginsky.* — Soc. Méd. de Berlin, janvier 1907, cité par Comby.
- Barrier.* — Traité pratique des Maladies de l'Enfance.
- Barthez et Sanné.* — Maladies des Enfants.
- Batten.* — The Lancet, déc. 1902, rapporté par Comby (Arch. Mal. Enf., 1907).
- Berardi.* — Contributo clinico allo studio delle complicate cerebrali da pertosse (Pediatria, 15 fév. 1927).
- Bernardt.* — De la myélite pendant la coqueluche (Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1897).
- Berton.* — Traité des Maladies des Enfants.

Bertoye. — Sur quelques complications encéphaliques et méningées au cours de la coqueluche (Journ. de Méd. de Lyon, juillet 1929).

— Les encéphalites coquelucheuses (Lyon Médical, nov. 1929).

Bezy. — Communicat Acad. Méd. et Chir. de Toulouse 1897.

Bezy et Drouet. — Complications spasmodiques de la coqueluche et leur traitement (Soc. Méd. et Pharmacie de Toulouse, déc. 1931).

Blache. — Relation d'une épidémie de coqueluche. Thèse Paris, 1879.

Blasi. — Un caso di complicità cerebrale da pertosse con esito in guarigione (Policlínico, 31 oct. 1927).

Bluhdorn. — Coqueluche et spasmophilie (Zeits. für Kinderh., sept. 1920, et J. A. M. A., mai 1921).

Bogaert (Van). — Neurologie, 1932.

Bouchut. — Traité pratique des Maladies des nouveau-nés.

Bourdillon. — La Pratique des Maladies des enfants, 1911.

Cadet de Gassicourt. — Traité clinique des Maladies de l'Enfance.

Castel (du). — De la mort par accès de suffocation dans la coqueluche. Thèse Paris, 1872.

Cazin. — Hémorragie sus-méningée, convulsions, coma, mort dans le cours d'une coqueluche (Gaz. des Hôp., 29 mars 1881).

Cisi. — Sopra un caso di complicità nervosa nel periodo prodromico di pertosse (Prati. pediat., août 1930).

Cimmino (Mario). — Su di un caso di pertosse con complicità nervosa e mentale (Pediatra, 1^{er} avril 1928).

Comby. — Traité des Maladies de l'Enfance.

— Les encéphalites aiguës chez les enfants (Arch. Méd. Enfants, oct. 1907).

- Lesséquelles des encéphalites aiguës chez les enfants (Archives Méd. des Enfants, 1924).
- Les encéphalites aiguës infantiles (Clin. et Labo., oct. 1931).
- Craig.* — Paralysies de la 6^e et de la 7^e paire dans le cours d'une coqueluche (Brit. Med. Journal, 1896).
- Dauchez.* — Bullet. de Soc. Anat., 1884.
- Dechambre.* — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (Art. Coqueluche).
- Dubois.* — Encéphalite au cours de la coqueluche (Soc. belge de Pédiatrie, 31 oct. 1931).
- Dufourt.* — Examen anatomique d'une encéphalite de la rougeole (Journ. de Méd. de Lyon).
- Dufourt et Reure.* — Méningo-encéphalite para-morbilleuse (Pédiatrie, mars 1932).
- Falls.* — Cité par Neurath (Wiener. Klin. Woschen., 1896).
- Finbayron.* — The obstetrical journ., 1876.
- Ford (Frank).* — Degeneration of the cerebral cortex in the course of pertussis (Amer. Journ. of dis. of children, 1929).
- Furbringer.* — Soc. Méd. Int. de Berlin, 1896.
- Fristche.* — Cas de coqueluche compliquée de phénomènes cérébraux graves (Jahrbuch für Kinderheilkunde, t. XXIX).
- Girard.* — Otite latente du nourrisson (Soc. Méd. Hôp., avril 1927).
- Giufre.* — Les complications nerveuses de la coqueluche (Arch. Méd., Enf., févr. 1929).
- Greenfield.* — Examen anatomique de deux cas d'encéphalite morbilleuse (Brain, juill. 1929).
- Guinon.* — Encéphalite et ataxie aiguë (Arch. Méd. Enf., 1914).
- Gutbrie.* — Soc. Méd. de Londres, 1897.

- Guyot.* — Les complications nerveuses de la coqueluche.
Thèse Paris, 1903.
- Hoffmann.* — Convulsions in whooping cough (J. A. M. A.,
juin 1922).
- Hogg (G.-H.).* — Optic neuritis as complication of whooping cough (M. J. Australia, 4 juin 1927 et 3 août 1929).
- Hopkinson.* — Brit. Med. Journ., 1894.
- Husler et Spatz.* — Convulsions dans la coqueluche (Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1924).
- Jacoby.* — Deux cas de cécité transitoire dans la coqueluche (New-York Med. Journal, 1891).
- Jacke.* — Extrait de la thèse inaugurale (Arch. für Kinderh., 1896).
- Jochims.* — Encéphalite coquelucheuse (Zeitsch. f. Kinderh., 1928).
- Jurasz (de Heidelberg).* — Paralysies des muscles cricoarythénoïdiens postérieurs consécutives à la coqueluche (Jahrbuch für Kinderh., t. XIV).
- Kerron.* — Brit. Med. Journal, sept. 1876.
- Kling.* — Expériences récentes faites en Suède sur l'encéphalite post-vaccinale (Acta Paediatrica, 1932).
- Langer.* — Cas de coqueluche avec convulsions (Jahrb. f. Kinderh., nov. 1924).
- Lechelle, Bertrand (Y.) et Fauvert.* — Examen anatomique d'une encéphalite de rougeole (Soc. Méd. Hôp., mai 1931).
- Leroux.* — Les paralysies de la coqueluche (Journal de clin. et thérap. infantile, 1898).
- Lesné, Bertrand (Y.) et Launay.* — Tumeur à évolution aiguë du mésocéphale au cours d'une coqueluche chez l'enfant (Soc. neurologie de Paris, 2 juillet 1931).

- Lilvak.* — Amaurose temporaire, complicat. de la coqueluche (Am. Journ. of Diseases of Children, oct. 1928).
- Lust.* — L'encéphalite pararougeoleuse et ses suites (Monats. f. Kinderh., 1926).
- Marshall.* — The Glasgow. Med., juill. 1885.
- Meynier.* — Complicanza nervosa della pertosse (Clin. ed. ig. infant., janv. 1927).
- Michel.* — Etude sur les complications de la coqueluche. Thèse Paris, 1897.
- Mikulowski.* — Encéphalite coquelucheuse à l'âge infantile (Rev. franç. Péd., oct. 1928; Jahrb. f. Kinderh., mai 1929 et Polska gazetta lekouska, juin 1929).
- Un cas d'encéphalite coquelucheuse chez un enfant (Polsk. g. lek., juin 1931).
- Un cas d'encéphalite coquelucheuse chez un enfant syphilitique (Arch. Méd. des enfants, fév. 1932).
- Moebius.* — Des paralysies ascendantes après la coqueluche (Centralblatt für Nervenheilk., 1897).
- Moussous.* — Polynévrite aiguë généralisée survenue au cours de la coqueluche (Soc. Méd. de Bordeaux, 1891).
- Neuburger.* — Les convulsions de la coqueluche (Klinis. Wochensc., janv. 1923).
- Neurath.* — Convulsions de la coqueluche (Wiener Klinische Wochensc., 1896).
- Nicolau et Mateiesco (Mlle).* — Modifications histopathologiques du système nerveux dans la coqueluche (Soc. de Biol., juin 1929).
- Reiche.* — Etude sur les convulsions de la coqueluche (Zeits. f. Kinderh., janv. 1920).
- Reinold (de Breslau).* — Sur le syndrome encéphalitique au cours des maladies infectieuses (Monatschrift. f. Kinderh., 1927).

- Renand (Maurice)* — Fréquence et importance des lésions des oreilles et de l'encéphale dans les formes mortelles de la rougeole (Soc. Méd. Hôp. de Paris, avril 1922).
- Encéphalites secondaires aux lésions de l'oreille moyenne et des rochers dans la rougeole.
- Ribadeau-Dumas et Debray*. — De l'encéphalite congestive et hémorragique au cours des infections du premier âge (Soc. Pédiatrie de Paris, fév. 1925).
- Rilliet et Barthez*. — Traité des maladies des enfants.
- Sears*. — Nervous complications of whooping cough (Brit. J. Chil. dis., sept. 1929).
- Silex*. — Berliner Klinis. Wochenschrift, 1888
- Singer (Ludwig)*. — Sur l'hémorragie cérébrale au cours de la coqueluche (Zentrabl. f. die Gesamte Kinderh., sept. 1928).
- Sparks*. — Sclérose en plaques disséminées du cerveau et de la moelle chez un enfant au cours de la coqueluche (Medical Times and Gaz., 1877).
- Surmay*. — Archives gén. de Médecine, 1885.
- Theodor (de Kœnisberg)*. — Arch. f. Kinderh., 1896).
- Taconne (de Milan)*. — Encéphalites secondaires para-infectieuses de l'enfance (Acta Pediatrica, 1932).
- Troisky*. — Troubles localisés dans la région du système nerveux au cours de la coqueluche (Jahrbuch f. Kinderh., 1890).
- Trousseau*. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1877.
- Valentin*. — Les paralysies de la coqueluche. Thèse Paris, 1902.
- Valerian*. — Des complications de la coqueluche. Thèse Paris, 1880.
- Variot*. — Un cas d'ataxie locomotrice de l'enfant. Coqueluche ayant précédé la maladie (Journal de clinique et de therap. infant., 1898)

- Variot et Esbach.* — Autopsie d'un cas de coqueluche sans complications pulmonaires (Bul. Soc. Pédiatrie, 1906).
- Vidal.* — Hémorragies capillaires, infiltrant toute la substance blanche des centres nerveux chez une enfant morte de coqueluche compliquée de broncho-pneumonie (Bul. Soc. anatomique, fév. 1885).
- West.* — Brit. Med. Journ., 1887.
- Wieland.* — Weiterer Beitrag sur Postinfectiosen encephalitis in Kindesalter (Acta Pediatrica, 1932).
- Willemin-Clog, Mely et Jung (Mlle).* — Dix cas d'Encéphalite coquelucheuse (Société de Médecine du Bas-Rhin, 29 oct. 1932).
- Woringer et Pfeiffer.* — Revue française de Pédiatrie, 1926.
- Zerbino.* — Encephalitis en latos convulsiva (Arch. latino americ. de pediatria, fév. 1929).
- Zimmer.* — Revue française de la Suisse romande, 1890.

